

Aus dem Institut für Tierzucht und Tierernährung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

UNTERSUCHUNGEN ZUR SELEN-VERSORGUNG VON JUNGHENNEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Doris Wollgien

Tierärztin

aus Eielstädt

Berlin 1983

Journal-Nr. 1160



Aus dem Institut für Tierzucht und Tierernährung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

UNTERSUCHUNGEN ZUR SELEN-VERSORGUNG
VON JUNGHENNEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Doris Wollgien
Tierärztin
aus Eielstädt

Berlin 1983
Journal Nr. 1160

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Fachbereichssprecher: Prof. Dr. F. Hörchner

Referent: Prof. Dr. K. Bronsch

Korreferent: Prof. Dr. V. von Bülow

Tag der Promotion: 22. November 1983

Meinen Eltern gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
1.0 EINLEITUNG	5
2.0 LITERATUR	6
2.1 Allgemeines über die Bedeutung von Selen	6
2.2 Über Selen-Gehalte in Futtermitteln	9
2.3 Die Glutathionperoxidase (GSH-Px) in tierischen Organen	12
2.3.1 Allgemeines	12
2.3.2 Zur Struktur und zellulären Funktion der Se-abhängigen GSH-Px (Se-GSH-Px)	13
2.3.3 Se-GSH-Px und der Selen-Metabolismus	16
2.4 Bisherige Erkenntnisse über den Selen- Bedarf von Kühen und Junghennen	18
E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n	
3.0 ARBEITSPLAN	22
4.0 VERSUCHSTIERE UND METHODEN	23
4.1 Zur Bestimmung von Selen in Futtermitteln	23
4.2 Anlage und Durchführung des Versuchs mit Junghennen	25
4.2.1 Versuchstiere	25
4.2.2 Haltung	25
4.2.3 Gruppeneinteilung	25
4.2.4 Fütterung	26
4.2.5 Bestimmung der zootechnischen Merkmale	31
4.2.6 Probengewinnung	31
4.3 Zur Bestimmung der Glutathionperoxidase Aktivitäten	33
4.4 Statistische Auswertung	38

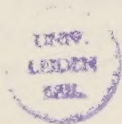
	Seite
5.0	ERGEBNISSE 39
5.1	Selen-Gehalte in Futtermitteln 39
5.2	Zootechnische Leistungen der Junghennen 41
5.3	Aktivitäten der Glutathionperoxidase 44
5.3.1	Se-GSH-Px Aktivitäten im Plasma 45
5.3.2	Se-GSH-Px Aktivitäten in den Erythrozyten 52
5.3.3	Se-GSH-Px- und Gesamt-GSH-Px Aktivitäten in der Leber 55
6.0	DISKUSSION 60
6.1	Zur Selen-Analytik und zu Selen-Analysen in Einzelfuttermitteln 60
6.2	Die Aktivitäten der Glutathionperoxidase bei unterschiedlicher Selen-Versorgung 64
6.3	Zur Frage der optimalen Selen-Versorgung von Junghennen 69
7.0	ZUSAMMENFASSUNG 72
7.1	Summary 74
8.0	LITERATURVERZEICHNIS 76

1.0 EINLEITUNG

Seit SCHWARZ et al. (1957 a, b) ist bekannt, daß Selen zu den essentiellen Spurenelementen gehört. Durch Selenzusätze konnten bei Ratten nekrotische Leberdegenerationen und bei Hühnern die exsudative Diathese verhindert werden. Jedoch erst FLOHÉ et al. (1973) sowie ROTRUCK et al. (1973) konnten durch die Erkenntnis, daß Selen (Se) Bestandteil des Selenoenzyms Glutathion-Peroxidase (Se-GSH-Px) ist, den direkten Beweis für die Essentialität dieses Spurenelements erbringen.

Wegen der schwierigen Bestimmbarkeit von Se in Spurenkonzentrationen sind die Informationen über die Se-Gehalte in Futtermitteln noch lückenhaft. Dasselbe gilt für die Verfügbarkeit des Se aus Futtermitteln und letztlich für den Bedarf der Tiere.

Voraussetzung für die Festlegung des Bedarfs sind Kenntnisse über die optimale Se-Versorgung unter definierten Bedingungen. Da derartige Untersuchungsergebnisse von Junghennen bisher noch nicht vorliegen, sollen entsprechende Experimente vorgenommen werden. Hierbei wird in erster Linie das Verhalten der Se-GSH-Px Aktivitäten in Plasma, Erythrozyten und Leber bei steigenden Se-Zulagen zur Se-armen Diät verfolgt. Ergänzend werden stichprobenweise Se-Gehalte in Futtermitteln bestimmt, die als Bestandteile von Geflügelmischfutter in Betracht kommen.



2.0 LITERATUR

2.1 Allgemeines über die Bedeutung von Selen

FRANKE (1934) war vermutlich der erste, der nachweisen konnte, daß Se bei Tieren eine Rolle spielt. Er führte eine Reihe von Erkrankungen bei Weidetieren in den großen Ebenen der USA - besonders bei Kühen, Schafen und Pferden - auf eine Überversorgung an Se zurück. Erst PAINTER (1941) sowie MOXON und RHIAN (1943) gelang es, den Zusammenhang zwischen Erkrankung und übermäßiger Se-Verfütterung zu sichern. Seit ROSENFELD und BEATH (1964) sind die exakten klinischen Symptome bei akuter und chronischer Se-Vergiftung von Weidetieren bekannt. Als Ursache ermittelten sie in den USA Böden mit extrem hohen Se-Gehalten. Die auf derartigen Flächen gewachsenen Futterpflanzen enthalten hohe Se-Konzentrationen. Hierüber haben später auch JOHNSON et al. (1967), OLSON et al. (1970) sowie NIGAM und McCONNEL (1976) berichtet. Eine umfassende Darstellung der Se-Toxizität im Rahmen des gesamten Ökosystems lieferte WILBER (1980).

Einer Se-Überversorgung wird nach NEATHERY und MILLER (1977) vorgebeugt, wenn im Alleinfutter für Rinder, Schafe, Schweine und Geflügel ein oberer Grenzwert von 3 bis 5 mg Se/kg nicht überschritten wird. Dieser Wert wird als diejenige Menge definiert, die bei täglicher, langandauernder Verfütterung unter praktischen Fütterungsbedingungen keinen negativen Einfluß auf die Gesundheit und Leistungsfähigkeit der Tiere ausübt. ORT und LATSHAW (1978) konnten in einem Versuch mit Legehennen zeigen, daß ab 5 mg Se als Natrium-Selenit (Na_2SeO_3) /kg Alleinfutter die Schlupffähigkeit der Küken beeinträchtigt war. Konzentrationen von 7 bis 9 mg Se/kg

führten zu einer deutlich verringerten Eigröße. Ab 9 mg Se/kg war zusätzlich auch die Legefrequenz reduziert.

Nachdem lange Zeit die Se-Übersorgung im Vordergrund des Interesses gestanden hatte, wurde der Beobachtung von SCHWARZ und FOLTZ (1957) zunächst wenig Aufmerksamkeit geschenkt, nach der Se als essentielles Spurenelement angesehen werden muß. 50 % der eingesetzten Laborratten starben innerhalb von 30 Tagen an einer Lebernekrose, wenn sie täglich weniger als 0,05 µg Se erhielten. PATTERSON et al. (1957) und SCHWARZ et al. (1957) konnten weiterhin feststellen, daß die exsudative Diathese der Hühner nicht auf einem Vitamin E-Mangel, sondern primär auf einem Se-Mangel beruht.

Seit dieser Zeit sind bei Nutztieren eine Reihe von Mangelkrankheiten beschrieben worden, die auf ungenügender Se- und/oder Vitamin E-Versorgung basieren. In vielen Arbeiten wird zwischen beiden Nährstoffen nicht differenziert, wohl als Folge des Umstands, daß Se - abgesehen von der aufwendigen Neutronenaktivierungsanalyse - erst seit einigen Jahren sicher bestimmt werden kann.

Die Untersuchungen von THOMPSON und SCOTT (1970) sowie von CANTOR et al. (1975) zeigen, daß Se-Mangel bei Hühnern eine Pankreasatrophie hervorrufen kann; bei japanischen Wachteln fanden sie deutliche Wachstumsdepressionen. Ebenso unumstritten scheint, daß die white muscle disease bei großen und kleinen Wiederkäuern (ALLEN, 1975) sowie der embryonale Fruchttod der Lämmer in Se-Mangelgebieten (GODWIN et al., 1970; MUDD und MACKIE, 1973) als Se-Mangelkrankheiten angesehen werden müssen. Degenerative Prozesse in der Skelettmuskulatur stehen auch beim Pferd im Vorder-

grund (BAXTER, 1975), beim Saugfohlen als Polymyositis (SCHLOTKE, 1974) und bei Leistungspferden als Tying-up Syndrom (LINDHOLM et al., 1974). Se-Mangel beim Schwein scheint Lebernekrose hervorzurufen (TRAPP et al., 1970), aber auch für das Entstehen der Maulbeerherzkrankheit, als spezifischer Form alimentär bedingter Muskeldystrophie, verantwortlich zu sein (HÄNI et al., 1974; SCHLOTKE, 1975).

Durch FLOHÉ et al. (1973) und ROTRUCK et al. (1973) wurde Se als Bestandteil des Enzyms Glutathion-Peroxidase (Se-GSH-Px) erkannt, womit die Essentialität dieses Spurenelements letztlich bestätigt worden ist. Weniger abgesichert sind weitere Funktionen, die dem Se zugeschrieben wurden (HOEKSTRA, 1974), so z.B. eine Beteiligung am Elektronentransport der Zelle (DIPLOCK, 1974; STADTMAN, 1974), antiphlogistische Eigenschaften (SCHWARZ, 1964), Steigerung der Immunität (SPALLHOLZ et al., 1973 und 1974) und eine anticarcinogene Wirkung (SCOTT, 1973; SHAMBERGER, 1974; FROST, 1975; GRIFFIN, 1979).

In der Ernährung bestehen für Se antagonistische Wechselbeziehungen zu höheren Gehalten an Sulfat (WHITE und SOMERS, 1977; BROWN, 1982), Quecksilber (ANSARI und BRITTON, 1974; HILL, 1974; POTTER und MATRONE, 1974), Cadmium und Kupfer (HILL, 1974).

2.2 Über Selen-Gehalte in Futtermitteln

Entscheidende Determinanten für den Se-Gehalt in Futterpflanzen sind Bodenart, Form der vorliegenden Se-Verbindung im Boden und das Klima in der Hauptwachstumsperiode (OELSCHLÄGER und MENKE, 1969; BURK, 1978). Se-reiche landwirtschaftliche Nutzflächen finden sich in USA, Kanada, Australien und Israel, während in der UdSSR, in China, Neuseeland und den europäischen Ländern mit relativ geringen Se-Konzentrationen in den Böden landwirtschaftlich genutzter Flächen gerechnet werden muß (GISSEL und NIELSEN, 1946; UNDERWOOD, 1971; REID und HORVATH, 1980; MATTSON, 1982). Die folgende Tabelle verdeutlicht dies anhand unterschiedlicher Se-Gehalte gleicher Pflanzenarten aus 3 verschiedenen Ländern:

Tabelle 1

Selen-Gehalte im Getreide aus verschiedenen
Ländern in mg Se/kg Trockenmasse
(nach WIESNER et al., 1974)

		Minimum	Maximum
USA (Se-reiche Böden)	Weizen	1,1	18,8
	Gerste	1,6	15,7
	Hafer	2,0	10,0
	Roggen	1,9	3,8
	Mais	1,0	14,9
SCHWEDEN	Weizen	0,008	0,022
	Gerste	0,006	0,022
	Hafer	0,006	0,046
JUGOSLAWIEN	Weizen	0,050	0,188
	Gerste	0,011	0,084
	Hafer	0,037	0,171
	Roggen	0,007	0,058
	Mais	0,017	0,048

Nach OELSCHLÄGER und MENKE (1969) und WIESNER et al. (1974) sind in der Bundesrepublik Deutschland und in der DDR Extremwerte nicht zu erwarten. WIESNER et al. (1982) konnten zeigen, daß in mehrjährigen Untersuchungen, unter verschiedenen klimatischen und geologischen Bedingungen in der DDR, die Höhe der Niederschläge während der Vegetationsperiode, der pH-Wert des Bodens, das geologische Alter des Muttergesteins, die Art der Sedimente und die Ackerzahl keinen Einfluß auf die Höhe und Streuung des Se-Gehalts in den untersuchten Getreidesamen hatten. Untersuchungen in den USA ergaben, daß die dort in einigen Gegenden relativ Se-reichen Böden zumeist alkalisch und trocken sind und sich auf der Grundlage von Sediment- bzw. Schichtgesteinsarten entwickelt haben; demgegenüber werden in nassen sauren Böden, die auf Eruptivgestein zurückzuführen sind, relativ geringe Se-Gehalte gefunden. Für die Pflanze ist Se aus alkalischen Böden leichter verfügbar als aus sauren, da Se hier eher dazu neigt, schwer lösliche Komplexverbindungen einzugehen (LAKIN und DAVIDSON, 1967; OELSCHLÄGER und MENKE, 1969). Biologisch verfügbares Se im Boden ist gut wasserlöslich. Durch anhaltende starke Regenfälle können diese Se-Verbindungen daher nahezu ausgewaschen werden, was bei Schafen in Gebieten mit marginalem Se-Angebot zu ausgeprägten Se-Mangelercheinungen geführt hat (ANDREWS et al., 1968).

Abgesehen von den vielfältigen Möglichkeiten der Absorption, Inkorporation und Akkumulation des Se durch einzelne Pflanzenarten (ROSENFELD und BEATH, 1964) ist festgestellt worden, daß Se von den meisten nutritiven Pflanzenspezies überwiegend in Aminosäuren eingebaut wird (OLSON et al., 1970). Demzufolge finden sich bei Pflanzen mit höheren Proteingehalten auch höhere Se-Konzentrationen (MORRIS und LEVANDER, 1970).

Eine systematische Übersicht über Se-Gehalte in Futtermitteln, wie sie z.B. für Mengenelemente in der DLG-Futtermitteltabelle gegeben ist, steht zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch aus. Eine erste Orientierung über Se-Gehalte in Futtermitteln aus Anbaugebieten der Bundesrepublik Deutschland findet sich bei OELSCHLÄGER und MENKE (1969). Sie haben sehr geringe Se-Konzentrationen bei den Grün- und Rauhfuttermitteln einschließlich deren Konservierungsprodukten (0,05 - 0,21 mg/kg TM) sowie bei Wurzel- und Knollenfrüchten und deren Verarbeitungsprodukten (0,03 - 0,17 mg/kg TM) nachgewiesen. Deutlich höhere Gehalte zeigten Getreideschrote und Müllereierzeugnisse (0,07 - 0,44 mg/kg TM) sowie Nebenerzeugnisse der Ölgewinnung (0,06 - 0,38 mg/kg TM). Relativ Se-reich waren Produkte der Ölindustrie überseeischer Provenienz: Der mittlere Se-Gehalt reicht von 0,32 mg/kg TM bei Erdnußextraktionsschrot bis 0,42 mg/kg TM bei Baumwollsaatextraktionsschrot. Einheimische Produkte erstreckten sich im Mittel von 0,15 mg/kg TM bei Leinsamen- und Rapsextraktionsschrot bis 0,32 mg/kg TM bei Sonnenblumenextraktionsschrot. Fischmehl lag mit Gehalten zwischen 1,20 und 1,92 mg/kg TM an der Spitze aller von den Autoren untersuchten Futtermitteln. In der Arbeit von WIESNER et al. (1974) wurden höchste Se-Konzentrationen ebenfalls für Fischmehle nachgewiesen (2,8 - 6,0 mg/kg TM).

OELSCHLÄGER und MENKE (1969) folgerten ebenso wie WIESNER et al. (1979) aus ihren Analysen, daß der Se-Bedarf bei landwirtschaftlichen Nutztieren - allgemein mit 0,1 - 0,2 mg/kg TM angegeben - durch die untersuchten Futtermittel im allgemeinen abgedeckt wird. Die Tatsache, daß trotzdem in verschiedenen Beständen der DDR bei fast allen Nutztierarten Mangelercheinungen wie z.B. mehr oder minder ausgeprägte

Myopathien auftraten, sahen WIESNER et al. (1979) vor allen Dingen in einer extrem hohen Stoffwechselbelastung begründet, basierend auf genetischen Dispositionen (Hochleistungstiere) in Verbindung mit intensiven Haltungs- und Fütterungsbedingungen. Durch Erhöhung des Se-Gehaltes auf etwa 1 mg/kg TM war es möglich, das Auftreten von Mangelsymptomen zu verhindern und bestehende Mangelerkrankungen positiv zu beeinflussen.

Um Se-Mangelsituationen wirksam begegnen zu können, sind verschiedene Methoden erprobt worden, wie z.B. die Bodendüngung mit Na_2SeO_3 (CARY und ALLAWAY, 1973) oder die Kopfdüngung der Pflanzen im Sprühverfahren (BERSCHNEIDER et al., 1977). Direktmaßnahmen am Tier, in Form von Injektionen (zumeist als Se/Vit. E-Kombinationen) oder speziellen Oralpräparaten, sind nach RICKABY (1981) nur für eine Therapie das Mittel der Wahl. Futtermittelrechtlich darf nach derzeit geltenden Regelungen in der Europäischen Gemeinschaft Selen als Na_2SeO_3 zum Mischfutter für alle Tierarten bis max. 0,5 mg/kg Alleinfutter zugesetzt werden.

2.3 Die Glutathionperoxidase in tierischen Organen

2.3.1 Allgemeines

1957 entdeckte MILLS das Enzym Glutathionperoxidase (EC 1.11.1.9) in Rindererythrozyten als schützendes Agens gegen Hämoglobinoxidation und Hämolyse. Erst sechzehn Jahre später konnte - wie bereits ausgeführt - belegt werden, daß Se essentieller Bestandteil und Cofaktor der Glutathionperoxidase ist (FLOHE, 1973; ROTRUCK, 1973). Im Zusammenhang mit klinisch auffälligen Se-Mangelsymptomen bei Ratten, Hühnern

und Schafen beobachtete HOEKSTRA (1975) stark verminderte, sogar bis unter die Nachweisgrenze reduzierte Glutathionperoxidase Aktivitäten und sah hierin die eigentliche Ursache für einen pathogenen Mechanismus. Seither konnten die Kenntnisse über Se und die selenabhängige Glutathionperoxidase (Se-GSH-Px) stetig erweitert werden. So gelang es LADENSTEIN et al. (1979), die Struktur dieses Selenoenzyms aufzuklären. Auch wurde nach weiteren Selenoenzymen geforscht. Im Bereich der Mikrobiologie werden mindestens fünf solcher Enzyme diskutiert (WAGNER und ANDREESEN, 1979; HARTMANIS, 1980; STADTMAN, 1980).

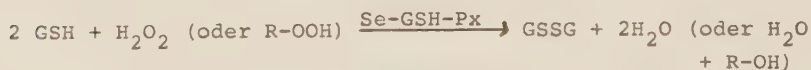
Nach LAWRENCE und BURK (1978) kommt bei Tieren außer der Se-GSH-Px in der Leber und anderen Organen, nicht jedoch in Erythrozyten und Plasma, eine selenunabhängige Glutathionperoxidase (GSH-Px) vor.

2.3.2 Zur Struktur und zellulären Funktion der Se-GSH-Px

Das Enzym Se-GSH-Px besteht aus vier nahezu identischen Untereinheiten mit einem durchschnittlichen Gesamt-Molekulargewicht von 80 000. Letzteres ist abhängig von der Spezies (AWASTHI et al., 1975) und von der Gewebeart innerhalb einer Spezies (SUNDE et al., 1978). Unabhängig voneinander konnten vier wissenschaftliche Arbeitsgruppen in Erythrozyten bei Ratte, Schaf, Rind und Mensch pro Mol Se-GSH-Px vier Grammatome Selen nachweisen (FLOHÉ et al., 1973; NAKAMURA et al., 1974; OH et al., 1974; AWASTHI et al., 1975). Bislang wurde die Struktur der Se-GSH-Px am eingehendsten in Rindererythrozyten studiert. LADENSTEIN et al. (1976; 1979) konnten belegen, daß es sich um ein drei-

dimensionales Tetramer handelt, dessen nahezu kugelförmigen Untereinheiten - Peptidketten mit speziesabhängiger Aminosäuresequenz - jeweils ein Se-Atom als Selenocystein oder Selenocysteinderivat auf ihrer Oberfläche tragen.

Im Gegensatz zu anderen Peroxidasen enthält die Se-GSH-Px weder Häm noch Flavin (FLOHÉ et al., 1971) und kein anderes Metall als Se (FLOHÉ et al., 1973). Das Enzym unterscheidet sich von anderen Peroxidasen durch die hohe Spezifität hinsichtlich des Wasserstoffdonators Glutathion (GSH) (MILLS, 1959). Aufgrund einer geringen Peroxid-Substratspezifität erstreckt sich der Peroxidabbau von Wasserstoffperoxid (H_2O_2) über organische Hydroperoxide (R-OOH) bis zu Lipid- und Prostaglandinhydroperoxiden (LITTLE und O'BRIEN, 1968; LITTLE, 1972; HAMBERG et al., 1974). Bei der von der Se-GSH-Px katalysierten Reaktion werden Peroxide zu Wasser bzw. zu Alkohol reduziert und GSH zu Glutathion-Disulfid (GSSG) oxidiert:

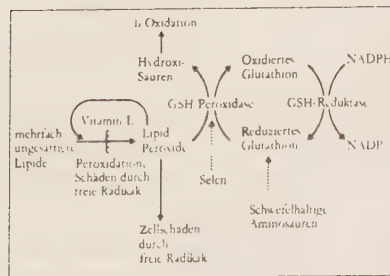


Für die Zelle, insbesondere für die zellulären und subzellulären Membranen, bedeutet das im wesentlichen Schutz der membrangebundenen essentiellen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren vor Peroxidation und somit Aufrechterhaltung der für den Zellstoffwechsel lebensnotwendigen Membranstabilität. SIES und SUMMER (1975) demonstrierten diese zelluläre Schutzfunktion anhand isolierter Rattenlebern, die mit H_2O_2 oder mit organischen Hydroperoxiden durchspült wurden. Gemäß o.g. Reaktion ließ sich im Perfusat GSSG nachweisen. Weiterhin konnten BURK et al. (1978) bei analoger Versuchsdurch-

führung zeigen, daß sich bei einem Se-Mangeltier kein oxidiertes Glutathion im Perfusat befand. Lipidperoxide können im Organismus besonders dann entstehen, wenn die Nahrung reich an ungesättigten Fettsäuren ist, dem Körper nicht ausreichend Vitamin E und andere physiologische Antioxidantien zur Verfügung stehen oder wenn die Zelle einer oxidativen Belastung ausgesetzt ist (CHOW et al., 1973). Bei der Entgiftung von Peroxiden, die vornehmlich beim Abbau ungesättigter Fettsäuren entstehen, katalysiert die Se-GSH-Px die Umwandlung zellulärer Lipidperoxide in unschädliche Hydroxyfettsäuren und verhindert somit die Bildung freier Radikale (Abb. 1). Hierbei verhalten sich Vitamin E und schwefelhaltige Aminosäuren synergistisch (OMAYE und TAPPEL, 1974; TAPPEL, 1974; HOEKSTRA, 1975).

Abbildung 1

Schema des Oxidationsschutzes von Lipiden durch
das Selenoenzym Se-GSH-Px und Vitamin E
(OMAYE u. TAPPEL, 1974)



Aus der Komplexität der Abwehrmechanismen im Zusammenhang mit der Sauerstofftoxizität und der Lipidoxidation auf zellulärer Ebene konnten bislang für die Se-GSH-Px folgende drei Funktionen experimentell nachgewiesen werden (FLOHE et al., 1979):

1. In den Erythrozyten schützt die Se-GSH-Px vor oxidativem Angriff durch Abbau von H_2O_2 und Hydroperoxiden.
2. Die Se-GSH-Px regelt die H_2O_2 -Konzentration in den Kompartimenten, in denen die Katalaseaktivität erniedrigt ist oder fehlt.
3. In der Leber verhindert sie die Lipidperoxidation und sorgt für den Abbau von H_2O_2 .

Die GSH-Px unterscheidet sich von der Se-GSH-Px durch ihre Substratspezifität, indem sie nur den Abbau organischer Peroxide katalysiert. Die Se-GSH-Px katalysiert dagegen sowohl den Abbau organischer Peroxide als auch den von Wasserstoffperoxid. Aufgrund dieser Verschiedenartigkeit lassen sich die Aktivitäten beider Enzyme getrennt voneinander bestimmen.

--

2.3.3 Se-GSH-Px und der Selen-Metabolismus

Als Bestandteil der Se-GSH-Px ist Se unzweifelhaft ein essentielles Spurenelement. Weitere essentielle Funktionen sind bislang noch nicht eindeutig geklärt. Die hauptsächlich mit der Nahrung aufgenommenen Se-Verbindungen umfassen anorganische Formen wie Selenide (Se^{2-}), Selenite (SeO_3^{2-}), Selenate (SeO_4^{2-}), aber auch organische Verbindungen in Form von Se-Analogen der Aminosäuren Methionin und Cystein. Nach gastroenteraler Resorption relativ hoher Se-Zufuhren und anschließender Verstoffwechselung, hauptsächlich in Form von

Reduktions- und Methylierungsprozessen, erfolgt die Ausscheidung im wesentlichen über den Urin als Trimethylselenid ($(\text{CH}_3)_3\text{-Se}^+$) und über den Respirationstrakt als Dimethylselenid ($\text{CH}_3\text{-Se-CH}_3$) (GANTHER und HSIEH, 1974; SANDHOLM, 1980).

Das Selenomethionin wird im Organismus als solches resorbiert und zunächst wie normales Methionin in Körperproteine eingebaut. Erst nach dem Katabolismus des Methionins ist Se für die Se-GSH-Px verfügbar (SUNDE et al., 1979). Die Stoffwechselwege des Se, die zum Einbau in die Se-GSH-Px führen, sind heute ebenso wenig gesichert wie der Mechanismus der Inkorporation selbst. Die Se-"aktive" Form vor der Inkorporierung scheint das Selenocystein zu sein; zumindest konnte diese Se-Verbindung schon aus bakteriellen Se-Proteinen (STADTMAN, 1980), aber auch aus der Se-GSH-Px von Rattenlebern isoliert werden (FORSTROM et al., 1978; WENDEL et al., 1978).

2.4 Bisherige Erkenntnisse über den Selen-Bedarf von Küken und Junghennen

1969 untersuchten THOMPSON und SCOTT den Se-Bedarf von Küken, die von Se-depletierten Hennen stammten. Sie konnten zeigen, daß bei einer Se-Unterversorgung das Wachstum, die Produktion von Pankreasenzymen sowie die Futteraufnahme vermindert sind. Selbst bei einer hohen Vitamin E-Versorgung starben Küken an exsudativer Diathese (ED). Gemessen an der Mortalitätsrate und der Wachstumsdepression folgerten sie, daß bei 10 mg α -Tocopherol/kg Futter der Se-Bedarf bei mindestens 0,02 mg/kg Futter und bei 100 mg α -Tocopherol/kg der Se-Bedarf bei mindestens 0,01 mg/kg liegt. Bei Se-Gehalten von $< 0,005$ mg/kg Futter waren selbst bei Zulagen von 200 mg α -Tocopherol/kg hohe Mortalitätsraten und Gewichtseinbußen zu verzeichnen. Wurden der Diät dagegen 1000 mg/kg α -Tocopherol zugesetzt, konnte die Mortalität verhindert werden, das Wachstum blieb jedoch verglichen mit den Gruppen, deren Futter mit Se supplementiert worden war, zurück.

In einem Versuch von CANTOR und SCOTT (1974) wurde u.a. der Einfluß von Se und Vitamin E auf das Wachstum und das Auftreten der ED bei Küken untersucht (Tab. 2). Diese Küken stammten von Hennen, die eine Se-Mangeldiät erhalten hatten. Wie die Tabelle zeigt, konnten erst durch ausreichende Se-Mengen das Wachstum optimiert und das Auftreten der ED sicher verhindert werden.

Tabelle 2

Einfluß von Selen und Vitamin E auf das
Wachstum und das Auftreten der exsudativen
Diathese (ED) bei Se-depletierten Küken
(CANTOR und SCOTT, 1974)

Diät	Körpermasse (g) ⁴ am 15. Lebenstag	Auftreten der ED (%)
Basal ¹	96,0	80
+ Se ²	121,4	0
+ Vit. E ³	96,3	5
+ Se + Vit. E	118,8	0

1. ca. 0,02 mg Se pflanzlicher Provenienz/kg Alleinfutter
2. 0,1 mg Se als Na₂SeO₃/kg Alleinfutter
3. 50 mg α -Tocopherol-Acetat /kg Alleinfutter
4. Mittelwert von jeweils 20 Küken.

NOGUCHI et al. (1973) konnten zeigen, daß sich bei Küken durch Ergänzung einer Se-Mangeldiät mit 0,1 mg Se als Na₂SeO₃/kg Futter ein hoher Aktivitätsspiegel der Plasma Se-GSH-Px einstellt. Bei Se-Unterversorgung fällt die Enzymaktivität stark ab, bevor Symptome der ED feststellbar sind. Die Erschöpfung der Se-GSH-Px im Plasma macht sich somit bereits im subklinischen Stadium bemerkbar. Der Schutz vor ED und der Aktivitätsspiegel der Se-GSH-Px im Plasma stehen miteinander in direkter Beziehung.

OMAYE und TAPPEL (1974) untersuchten erstmals die Wirkung einer unterschiedlichen Se-Versorgung auf die Se-GSH-Px Aktivität in verschiedenen Organen. Als Versuchstiere dienten Eintagsküken, die Versuchsdauer erstreckte sich über 24 Tage. Die Grunddiät enthielt 0,02 mg Se pflanzlicher Provenienz je kg Futter. Die Se-Zulagen erfolgten in Form von Na_2SeO_3 und Selenomethionin. Bei Verfütterung gleicher Se-Konzentrationen aus diesen Se-Verbindungen konnten sie keine unterschiedliche Wirkung auf die Se-GSH-Px Aktivität feststellen. Zwischen den einzelnen Organen ist bei der Se-Mangelgruppe (Grunddiät) die auf mg Protein bezogene spezifische Aktivitätsabnahme in folgender Reihenfolge gemessen worden: Leber, Herzmuskel, Erythrozyten, Pankreas, Lunge, Skelettmuskel und Plasma. In der mit 0,10 mg Se/kg Futter supplementierten Gruppe ergab sich folgende, abfallende Reihe: Leber, Herzmuskel, Erythrozyten, Lunge, Plasma und Skelettmuskel. Die Körpermasseentwicklung war bei den Zulagegruppen von 0,10 bis 0,46 mg Se/kg Futter signifikant höher als bei den Gruppen unterhalb oder oberhalb dieser Konzentrationen. Nach Auffassung der Autoren sind bereits 0,1 mg Se, zugesetzt als Na_2SeO_3 oder Selenomethionin je kg Alleinfutter, als optimale Versorgung anzusehen.

COMBS hat 1981 festgestellt, daß die Aktivität der Se-GSH-Px im Plasma und verschiedenen anderen Geweben des Kükens von der Höhe der Se-Zufuhr abhängt und durch Vitamin E-Zulagen praktisch unbeeinflusst bleibt. Einer Kükengruppe wurde 12 Tage lang eine Vitamin E-freie Se-Mangeldiät ($< 0,025$ mg Se pflanzlicher Provenienz/kg Futter) verabreicht, die anderen Gruppen erhielten einen Vitamin E-Zusatz von 100 mg/kg Futter und/oder eine Se-Zulage von 0,1 mg Se als Na_2SeO_3 /kg Futter. In fast allen untersuchten Geweben hatte die Vitamin E-Zulage

keinerlei Wirkung auf die Se-GSH-Px Aktivität; im Plasma waren die Enzymaktivitäten leicht, nicht jedoch signifikant erhöht. Die Se-Zulage beeinflusste das Wachstum, die Aktivität der Se-GSH-Px und den Schutz vor ED positiv.

Auch bei Junghennen erhöhte eine Se-Zulage von 0,3 mg $\text{Na}_2\text{SeO}_3/\text{kg}$ zu einer Se-armen Diät mit 0,06 mg Se pflanzlicher Provenienz/kg Alleinfutter die Plasma-Se-GSH-Px (SCHÄFER et al., 1982). Höhere Se-Zusätze bewirkten bei den nicht legenden Tieren keinen weiteren Anstieg der Enzymaktivität.

Allgemein gibt MATTSSON (1982) für Hühnergeflügel einen Zusatz von 0,1 mg Se als $\text{Na}_2\text{SeO}_3/\text{kg}$ Alleinfutter für eine voll ausreichende Se-Versorgung an. SCOTT (1977) nennt in einem Übersichtsartikel einen Sollbereich für Se von 0,15 bis 0,20 mg/kg Alleinfutter und begründet dies mit der teils schlechten Verfügbarkeit des Se aus verschiedenen Futtermitteln. WIESNER et al. (1979) verzeichneten dagegen Leistungssteigerungen beim Geflügel und bei anderen Nutztierarten durch Ergänzung des Futters mit 0,6 mg Se/kg TM auf einen Endgehalt von 0,8 bis 1,1 mg/kg TM.

Bei der Bestimmung des Se-Bedarfs muß die unterschiedliche Verfügbarkeit des Se aus verschiedenen Futtermitteln berücksichtigt werden. Hierüber liegen bisher wenige Erkenntnisse vor. Nur GABRIELSEN und OPSTVEDT (1980 a, b), die ebenso wie McMURRAY (1980) die Se-GSH-Px Aktivität für den derzeit am besten geeigneten Parameter für die Erfassung des Se-Status halten, haben an Se-depletierten Küken anhand der Plasma-Se-GSH-Px Aktivitäten die biologische Se-Verfügbarkeit aus verschiedenen Futtermittelkomponenten sowie aus Selenomethionin und Na_2SeO_3 untersucht. Relativ zur Verfügbarkeit aus Na_2SeO_3 (= 100 %) ergab sich eine Se-Verfügbarkeit für Selenomethionin von 78,3 %, für Fischmehl von 34,1 bis 48,0 %, für Maiskleber von 25,7 % und für Sojabohnenmehl von 17,5 %.

E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n

3.0 A R B E I T S P L A N

Im Literaturkapitel konnte dargelegt werden, daß es, von einer orientierenden Studie abgesehen, noch keine gesonderten Versuche zur Frage der optimalen Se-Versorgung der Jung-hennen gibt.

Nachdem für die Se-Bestimmung in Futtermitteln ein Verfahren zur Verfügung steht, mit dem Se-Gehalte richtig und gut reproduzierbar bestimmt werden können, sollen zur Untersuchung der optimalen Se-Versorgung Se-depletierte Jung-hennen - mit Ausnahme der Kontrolle - gestaffelte Se-Zulagen in Form von Na_2SeO_3 erhalten. Auf diese Weise kann ein Versorgungsbereich von insgesamt 0,04 bis 0,25 mg Se/kg Futter-Trockenmasse geprüft werden. Zur Orientierung wird eine weitere Gruppe mitgeführt, die lediglich ein konventionelles Junghennen-Alleinfutter mit 0,23 mg Se ausschließlich pflanzlicher Provenienz/kg TM erhält. In Abhängigkeit von gestaffelten Se-Zulagen werden als Untersuchungskriterien gewählt: Lebendmassezunahme, Futterverzehr und Futteraufwand je kg Lebendmassezunahme; in der 13. bis 19. Lebenswoche, zu verschiedenen Zeiten, die Se-GSH-Px Aktivitäten in Plasma und Erythrozyten sowie in der 13. und 19. Lebenswoche die Gesamt-GSH-Px und die Se-GSH-Px Aktivitäten in der Leber. - Es ist zu erwarten, daß anhand dieser Merkmale Aussagen zur optimalen Se-Versorgung von Junghennen gemacht werden können.

Da die Kenntnisse über den Se-Gehalt von Futtermitteln immer noch gering sind, sollen ergänzend zum Tierversuch einige Einzelfuttermittel auf den Se-Gehalt analysiert werden, die als Bestandteil von Geflügelmischfutter Verwendung finden.

4.0 VERSUCHSTIERE UND METHODEN

4.1 Zur Bestimmung von Selen in Futtermitteln

Für die Analyse der Futterproben war eine Aufbereitung notwendig. Da der Aufschluß der Proben die Pelletierung des Probenmaterials erforderte, mußte dieses in ausreichend feiner Körnung vorliegen. Hierzu wurde aus den einzelnen Proben, deren Mengen zwischen 250 und 1000 g lagen, mittels Probenverteiler Teilmengen von ca. 50 g entnommen und mit der Retschmühle Typ ZM 1 (Fa. Retsch KG, Haan) feingemahlen. Die hierfür geeignete Porengröße der Siebe lag bei einem Durchmesser von 1,0 mm bzw. 0,5 mm. Die Zeitdauer des Mahlvorgangs wurde so gewählt, daß sich das Gerät so wenig wie möglich erwärmte, um hierdurch entstehende Se-Verflüchtigungen zu vermeiden, die oberhalb 50° C nicht ausgeschlossen werden können. Der gemahlene Anteil wurde dann in Schraubgläser verbracht. Vor der Weiterverarbeitung erfolgte durch manuelles Schütteln des Glases und Verrühren des Inhalts mit einem Porzellanlöffel eine weitere gründliche Durchmischung. Danach wurde ein Teil des Futtermittels auf eine Glasplatte zum Kegel aufgeschüttet und mit einer zweiten Glasplatte zum Kuchen flachgedrückt. Von zwölf verschiedenen, zufällig gewählten Stellen des Kuchens wurden dann mit dem Spatel Teilmengen entnommen und zu einer Probe von ca. 12 g vermengt. Hiervon sind 250 - 550 mg entnommen und in einer Wolfram-Pelletpresse (Fa. Kürner, Rosenheim) gepreßt worden. Der aufzuwendende Druck ist dabei abhängig von der Beschaffenheit des zu pelletierenden Materials. Von jeder Futterprobe wurden jeweils mindestens 3 Pellets angefertigt und gewogen.

Für die Se-Bestimmung in Spurenkonzentrationen ist es erforderlich, Se von der störenden Begleitmatrix weitestgehend abzutrennen (MEYER et al., 1979). Hierfür wurde die von KNAPP et al. (1981) für die Spurenelementanalyse entwickelte

Sauerstoffverbrennungsapparatur (Trace-O-Mat der Fa. Kürner, Rosenheim) eingesetzt: Die Pellets werden in der Quarzapparatur im Sauerstoffstrom verbrannt, wobei das hierbei überwiegend gebildete SeO_2 in der mit flüssigem Stickstoff gefüllten Kühlkammer aufgefangen wird. Nach vollständiger Verbrennung der Probe wird der Probenhalter mit der die störenden Begleitelemente enthaltenen Asche entfernt. Anschließend wird ein Rückflußkochprozeß mit 6 M HCl durchgeführt, bei dem das an den Gefäßwänden kondensierte Se gesammelt und teilweise entstandenes Se (VI) zu Se (IV) reduziert wird. Se (IV)-Verbindungen lassen sich reproduzierbar in gasförmiges Se-Hydrid umwandeln, nicht jedoch Se- (VI)-Verbindungen.

Die salzsaure Aufschlußlösung bzw. ein aliquoter Anteil wurde in das Reaktionsgefäß des Hydridsystems MHS 20 des Atomabsorptions-Spektrophotometers (AAS 430 der Fa. Perkin-Elmer, Überlingen) überführt. Während der Spülzeit war durch Einleitung von Argon der Luftsauerstoff zu entfernen. 35 sec. später wurde NaBH_4 -Reduktionslösung hinzugefügt. Nach einer weiteren Reaktionszeit von 10 sec. kann das aus Wasserstoff, Argon und Se-Hydrid bestehende Gasgemisch in die auf 900°C vorgeheizte Quarzküvette des flammenlosen AAS transportiert werden. Hier findet die thermische Zersetzung und die Atomisierung des SeH_2 zu Se (0) statt, das bei 196 nm quantitativ zu bestimmen ist.

Einzelheiten der Durchführung der Sauerstoffverbrennung und der Bestimmung des Se mit der Hydrid-AAS siehe bei SCHÄFER und BEHNE (1983).

4.2 Anlage und Durchführung des Versuchs mit Junghennen

4.2.1 Versuchstiere

Es wurden insgesamt 140 LSL-Junghennen eingesetzt, die aus einem Vermehrerbetrieb in Niedersachsen stammten. Zum Zeitpunkt der Aufstallung befanden sich die Tiere in der 7. Lebenswoche (LW) und waren mit den zur Zeit üblichen Vakzinen geschützt.

4.2.2 Haltung

Die Hennen wurden in einem fensterlosen Stall in Einzelkäfigen (42 x 22 x 47 cm) gehalten, welche doppelseitig angeordnet waren. Die Tränkerinnen befanden sich zentral im Batteriestrang. Je fünf Einzelkäfige gehörten zu einem gemeinsamen Futtertrog, so daß in den Untergruppen jeweils fünf Tiere zusammengefaßt werden konnten.

Die Stalltemperatur betrug $20 \pm 1^{\circ} \text{C}$ bei einer relativen Feuchte von $70 \pm 15 \%$. Die Junghennen erhielten in der 7. LW 17 Stunden Licht. Zwischen der 8. und 18. LW wurde die Beleuchtungsdauer wöchentlich um 50 Minuten bis auf 9 Stunden am Ende der 18. LW reduziert. In der 19. LW betrug die Beleuchtungsdauer 9 Stunden.

4.2.3 Gruppeneinteilung

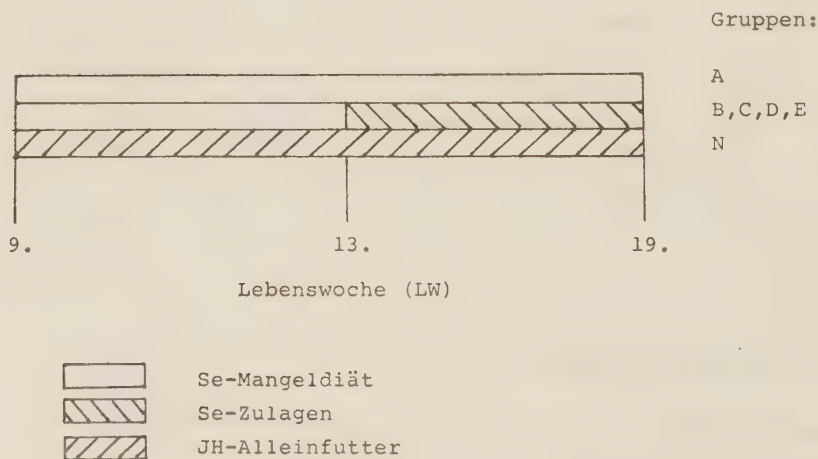
Die Einteilung der Tiere erfolgte entsprechend dem Fütterungsplan. Zu Beginn der 9. bis zum Ende der 12. LW verteilten sich die Tiere auf die Depletionsgruppe A (120 Tiere) und auf die nicht depletierte Gruppe N (10 Tiere).

Zu Beginn der 13. LW bis zu Versuchsende, Anfang 19. LW, sind 5 Hauptgruppen mit insgesamt 100 Tieren und die Gruppe N mit 5 Tieren gebildet worden. Die mit A, B, C, D und E bezeichneten Hauptgruppen enthielten jeweils 20 Tiere und wurden auf vier Untergruppen mit jeweils 5 Tieren verteilt.

4.2.4 Fütterung

Die Gesamtdauer der Fütterung sowie die unterschiedliche Fütterung in den Gruppen geht aus folgender Übersicht hervor:

Fütterungsplan



Futter und Trinkwasser erhielten die Tiere ad libitum. - Die Gruppe A erhielt während der Gesamtversuchsdauer eine Selenmangeldiät nachstehender Zusammensetzung:

Maisstärke	55,90	%
Bierhefe	11,00	%
Hostalen	8,00	%
Cellulose	7,00	%
Casein	4,00	%
isoliertes Sojaprotein	4,00	%
Sojaöl	2,00	%
Spurenelement-Vormischung	2,00	%
Vitamin-Vormischung	2,00	%
Aminosäuren-Vormischung	2,00	%
Dicalciumphosphat	1,00	%
Kohlensaurer Futterkalk	0,82	%
Viehsalz	0,21	%
Dinatriumphosphat	0,07	%
	100,00	%

Die Vitaminvormischung war so eingestellt, daß sich im Alleinfutter folgender Vitamingehalt ergab:

Vitamin A	6000	IE/kg
Vitamin D ₃	500	IE/kg
Vitamin E	3,00	mg/kg
Vitamin B ₁	1,90	mg/kg
Vitamin B ₆	3,80	mg/kg
Vitamin B ₁₂	9,50	µg/kg
Pantothensäure	1,50	mg/kg
Folsäure	0,95	mg/kg
Biotin	0,16	mg/kg
Nicotinsäure	19,80	mg/kg
Vitamin K	2,00	mg/kg
Cholinchlorid	909,00	mg/kg

Errechnete Nährstoff- und Energiegehalte in der Futter-trockenmasse (TM):

Rohprotein	14,40	%
Methionin + Cystin	0,55	%
Calcium (Ca)	0,60	%
Phosphor (P)	0,40	%
Umsetzbare Energie	11,44	MJ/kg

Im Alleinfutter wurden folgende Analysenwerte, bezogen auf Futtertrockenmasse (TM), bestimmt:

Rohprotein	15,15	%
Rohfaser	9,00	%
Rohfett	2,59	%
Rohasche	3,28	%
Calcium (Ca)	0,73	%
Phosphor (P)	0,44	%
Stärke	57,08	%
Gesamtzucker	0,04	%
Saccharose	0,03	%
Maltose	0,01	%
Kupfer (Cu)	12,60	mg/kg
Selen (Se)	0,04	mg/kg

Mit Beginn der 13. Lebenswoche wurden dem Alleinfutter Selenzulagen in Form von Na_2SeO_3 zugemischt. Gruppe A blieb als Kontrolle unbehandelt. Durch wiederholte Mischungsgänge konnte zwischen den Gruppen eine kontinuierliche Abstufung der Selenkonzentration erreicht werden.

Übersicht über die Selen-Gehalte in der Selen-Mangeldiät und den Selen-Zulage-Gruppen B - E:

Gruppe		Selen-Gehalte mg/kg TM
A	= Selen-Mangeldiät	0,04
B	= Repletionsstufe 1	0,1
C	= Repletionsstufe 2	0,15
D	= Repletionsstufe 3	0,2
E	= Repletionsstufe 4	0,25

Sämtliche Angaben basieren auf Kontrollbestimmungen vor und während des Versuchs.

Die Vergleichsgruppe N wurde während der gesamten Versuchsdauer mit einem handelsüblichen Alleinfutter für Jung-
hennen mit folgender Zusammensetzung versorgt:

Mais	38,48	%
Weizen	17,50	%
Maiskleber	15,00	%
Tapiokamehl	12,00	%
Sojaextraktionsschrot (44 % Rp)	4,00	%
Melasse	3,00	%
Luzernegrünmehl	2,00	%
Maisstärke	1,52	%
Sojaöl	2,00	%
Mineralstoffvormischung	2,50	%
Vitaminvormischung	2,00	%
	100,00	%

Errechnete Nährstoff- und Energiegehalte in der Futter-
trockenmasse (TM):

Rohprotein	16,32	%
Methionin + Cystin	0,67	%
Calcium (Ca)	1,35	%
Phosphor (P)	0,57	%
Vitamin E	22,70	mg/kg
Umsetzb. Energie	11,80	MJ/kg

Analysenwerte des Junghennen-Alleinfutters (bezogen auf TM):

Rohprotein	16,52	%
Rohfaser	5,92	%
Rohfett	2,91	%
Rohasche	6,64	%

Der Se-Gehalt in dem Junghennen-Alleinfutter wurde mit 0,23 mg/kg TM bestimmt.

4.2.5 Bestimmung der zootechnischen Merkmale

Die Lebendmasseentwicklung wurde in 14-tägigen Abständen von jedem Tier einzeln notiert, der Futterverzehr für jede Untergruppe gemeinsam bestimmt.

4.2.6 Probengewinnung

1. Probenentnahme

Nach Ablauf der 4-wöchigen Depletionsphase wurde zu Beginn der 13. LW eine Basisschlachtung von 25 Tieren vorgenommen. Nach dem Zufall wurden 20 Junghennen aus der Gruppe A und 5 weitere aus der Gruppe N ausgewählt.

Während des Ausblutens entnahmen wir jeweils 2,0 ml Vollblut aus der V. jugularis, das mit 200 µl 0,2 mol/l EDTA ungerinnbar gemacht wurde. Als Organprobe wurden die Lebern entnommen und bis zur Weiterverarbeitung unter Eiskühlung gehalten.

In Plasma, Erythrozyten und Lebern wurden, jeweils für 5 Tiere gepoolt, die Se-GSH-Px Aktivitäten und in den Lebern zusätzlich die Gesamt-GSH-Px Aktivitäten bestimmt.

2. Probenentnahme

Zu Beginn der 15. LW entnahmen wir bei 100 Tieren aus den Gruppen A - E und 5 Tieren der Gruppe N je 2,0 ml Blut aus der V. subcutanea ulnaris. Zur Aktivitätsbestimmung des Selen-enzym wurde wie bei der 1. Probenentnahme Plasma von jeweils 5 Tieren gepoolt, während die Erfassung der Se-GSH-Px Aktivität in den Erythrozyten auf die Gruppe A beschränkt blieb.

3. Probenentnahme

Zu Beginn der 17. LW erfolgte die Probenentnahme wie bei der 2. Probenentnahme beschrieben. Zur Se-GSH-Px Aktivitätsbestimmung wurden dieses Mal von allen 105 Tieren Plasma und Erythrozyten eingesetzt, wieder von jeweils 5 Tieren gepoolt.

4. Probenentnahme

Zu Beginn der 19. LW wurde von allen Tieren, wie unter der 3. Probenentnahme beschrieben, Blut entnommen. An den folgenden zwei Tagen schloß sich die Schlachtung des Versuchsbestandes an. Für die Se-GSH-Px und die Gesamt-GSH-Px Aktivitätsbestimmung standen somit 21 gepoolte Plasma- und Leberproben zur Verfügung. Die Bestimmung der Se-GSH-Px in den Erythrozyten wurde nur bei Gruppe A durchgeführt.

4.3 Zur Bestimmung der Glutathionperoxidase Aktivitäten

Zur Gewinnung und Aufbereitung des Plasmas der Erythrozyten wurde den Tieren entweder aus der V. jugularis oder aus der V. subcutanea ulnaris 2 ml Blut entnommen und mit 200 µl 0,2 M EDTA als Antikoagulans versetzt. Das Vollblut von jeweils 5 Tieren wurde gepoolt. - Zur Gewinnung von Erythrozyten-Hämolysatlösungen wurden 100 µl Vollblut zentrifugiert (1000 x g x 10 min) und der korpuskuläre Rückstand mit 1 ml isotoner Kochsalzlösung gewaschen. Nach erneuter Zentrifugation sind die gewaschenen Erythrozyten in 1 ml Reinstwasser suspendiert worden. Nach kurzem Stehenlassen der Suspension wurde eine vollständige osmotische Hämolyse erreicht. Durch eine abschließende Zentrifugation (1000 x g x 10 min) konnte der Überstand schließlich als Hämolysat eingesetzt werden. - Die Gewinnung des Plasmas erfolgte ebenfalls durch Zentrifugation des Vollblutes (1000 x g x 10 min).

Die Lebern sind sofort nach der Entnahme in Phosphatpuffer eingelegt und im Kühlschrank bis zur Weiterverarbeitung, die spätestens 1 Tag nach Entnahme erfolgte, ohne Aktivitätsverlust der Se-GSH-Px aufbewahrt worden (HÖFER, 1981). Anschließend wurden sie in einem Mixgerät unter Eiskühlung zerkleinert. Für die enzymatische Untersuchung war ein weiterer Aufschluß erforderlich. Hierzu entnahmen wir einen aliquoten Teil in Höhe von 0,3 - 0,5 g der Frischmasse, versetzten diesen mit 5 ml 0,25 M Kaliumphosphatpuffer (pH 7,0) und homogenisierten die Probe im Potter-Elvehjem Homogenisator (Fa. Braun, Melsungen) bei höchster Umdrehungszahl (1500 U/min) mit zehn Hüben. Um störende Schwebeteilchen und Zelltrümmer zu entfernen, wurde das Homogenat zunächst 10 Minuten lang bei 5000 U/min und 8° C zentrifugiert, dann dekantiert und nochmals bei 12 000 U/min für 10 Minuten (Hämofigure der Fa. Heraeus-Christ) zentrifugiert.

Die Messung der enzymatischen Aktivitäten der Gesamt-GSH-Px in der Leber und der Se-GSH-Px in Plasma, Erythrozyten und der Leber erfolgte im Prinzip nach dem von PAGLIA und VALENTINE (1967) angegebenen und von GÜNZLER et al. (1974) modifizierten Verfahren. Näheres ist bei SCHÄFER et al. (1982) angegeben.

Als GSH-Px Standard diente ein aus Rindererythrozyten gewonnenes, stabilisiertes Lyophilisat (0,5 U₃₇/mg) der Fa. Boehringer-Mannheim.

Zur Bestimmung der spezifischen Aktivitäten ist der Hämoglobin-Gehalt (Hb) in den Erythrozyten nach RICHTERICH und COLOMBO (1978) und der Proteingehalt im Plasma nach der Biuret-Methode (Testkombination der Fa. Boehringer, Mannheim) und in der Leber nach BRADFORD (1976) bestimmt worden.

Für alle 3 Probenansätze - Plasma, Erythrozyten und Leberhomogenate - wurde der Test bei 37° C und einer Wellenlänge von 366 nm durchgeführt und die Probe gegen die Pufferlösung gemessen. Dem enzymatischen Bestimmungsverfahren liegt folgendes Arbeitsschema zugrunde, wobei die Lösungen in der angegebenen Menge und Reihenfolge in die Küvette verbracht worden sind:

	<u>Volumen in μl</u>
Plasma od. Hämolsat od. Leberhomogenat	20 - 50
Kaliumphosphatpuffer 25 mM	450 - 480
Glutathionreduktase (GSR)	200
Glutathion, reduziert (GSH)	100

 Inkubation: 10 min bei 37° C

NADPH	100
-------	-----

Registrierung der Extinktionsabnahme als
 Maß für den peroxid-unabhängigen
 Verbrauch an NADPH ($\Delta E_u \times \text{min}^{-1}$)

t-BHP bei Plasma- bzw. Erythrozytenproben	100
H ₂ O ₂ bzw. CumHP bei Leberhomogenat	100

Registrierung der Extinktionsabnahme als Maß für den
 gesamten NADPH-Verbrauch ($\Delta E_g \times \text{min}^{-1}$)

Die im Testansatz verwandten Lösungen wurden in folgenden Konzentrationen eingesetzt: GSR = 5 mg/ml (Fa. Boehringer, Mannheim), GSH = 30,7 mg in 10 ml H₂O, NADPH = 10,4 mg in 5 ml 1 %iger NaHCO₃-Lösung, Tertiär-Butyl-Hydroperoxid = 100 μ l 80 %iges t-BHP in 64 ml H₂O, Cumolhydroperoxid = 150 μ l 80 %iges CumHP in 64 ml H₂O, Wasserstoffperoxid = 50 μ l 30 %iges H₂O₂ in 64 ml H₂O.

Bei der Auswertung wurde der während der ersten Minute nichtlineare NADPH-Verbrauch nicht berücksichtigt.

Die sich anschließende Extinktionsabnahme pro Minute vor Hydroperoxid-Zusatz $\Delta E_u \times \text{min}^{-1}$ wird von der Steigung der Gesamtreaktion $\Delta E_g \times \text{min}^{-1}$ abgezogen:

$$\Delta E_g \times \text{min}^{-1} - \Delta E_u \times \text{min}^{-1} = \Delta E_R \times \text{min}^{-1}$$

Man erhält hierbei die korrigierte Steigung der Probelösung $\Delta E_R \times \text{min}^{-1}$ (Probe). Um die korrigierte Steigung der Spontanreaktion $\Delta E_R \times \text{min}^{-1}$ (Spontan) zu ermitteln, wird Kaliumphosphatpuffer anstelle der Probelösung eingesetzt.

Die korrigierte Steigung der Spontanreaktion wird von der korrigierten Steigung des Probeansatzes abgezogen:

$$\begin{aligned} \Delta E_R \times \text{min}^{-1} \text{ (Probe)} - \Delta E_R \times \text{min}^{-1} \text{ (Spontan)} \\ = \Delta E \times \text{min}^{-1} \end{aligned}$$

Die auf diese Weise ermittelte Extinktionsabnahme pro Minute $\Delta E \times \text{min}^{-1}$ dient als Maß für die Aktivität der Se-GSH-Px bzw. Gesamt-GSH-Px und kann in Enzymeinheiten (FLOHÉ, 1971; WENDEL, 1981) ausgedrückt werden:

$$U_{37} = 0,868 \frac{(\text{NADPH})}{(\text{GSH})_0 \times \text{min}}$$

Unter den oben genannten Ansatzbedingungen und der Berücksichtigung des Verdünnungsfaktors (VF) gelten für die

Enzymaktivitäten nachstehende Beziehungen:

$$\text{Plasma: } U_{37}/\text{ml Plasma} = \Delta E \times \text{min}^{-1} \times 0,528 \times \text{VF}$$

$$U_{37}/\text{mg Plasmaprotein} = \frac{U_{37}/\text{ml Plasma}}{\text{mg Prot.}/\text{ml Plasma}}$$

$$\text{Erythrozyten: } U_{37}/\text{mg Hb} = \Delta E \times \text{min}^{-1} \times 0,264 \times \text{VF}$$

$$\text{Leber: } U_{37}/\text{ml Leberhomogenat} = \Delta E \times \text{min}^{-1} \times 0,528 \times \text{VF}$$

$$U_{37}/\text{g Leberhomogenat} = \frac{U_{37}/\text{ml Leberhomog.}}{\text{mg Einwaage}} \times 1000$$

$$U_{37}/\text{mg Leberprotein} = \frac{U_{37}/\text{ml Leberhomog.}}{\text{mg Protein}/\text{ml Leberhomog.}}$$

4.4 Statistische Auswertung

Die Ergebnisse der Enzymaktivitätsbestimmungen wurden in Bezug auf die Normalverteilung mit dem KOLMOGOROFF - SMIRNOW - Test und auf Homogenität der Varianzen mit dem BARTLETT - Test geprüft. Außerdem erfolgte eine varianzanalytische Auswertung. Für die Orientierungsgruppe N konnten aufgrund der geringen Tierzahl ($n = 5$) lediglich die Mittelwerte berechnet werden.

Bei zu erwartenden Signifikanzen kam der TUKEY - Test zur Anwendung. Zusätzlich wurden Regressionsanalysen erstellt mit Berechnungen der zugehörigen statistischen Parameter Regressionskoeffizient und Korrelationskoeffizient (r). Bei den jeweils zu den Mittelwerten angegebenen $\pm$ - Werten in den Tabellen handelt es sich um die Standardabweichung der Einzelwerte. Mittelwerte innerhalb eines Untersuchungskriteriums mit einem oder mehreren unterschiedlichen, hochgestellten Buchstaben sind mit $p < 0,05$ signifikant unterschieden.

Alle Tests sind bei WEBER (1980) besprochen.

5.0 ERGEBNISSE

5.1 Selen-Gehalte in Futtermitteln

Insgesamt standen als Stichproben 41 Einzelfuttermittel zur Verfügung^{x)}, die 1982 auf dem deutschen Markt erhältlich waren und die sich folgenden Futtermittelgruppen zuordnen lassen:

- 1.) Grünfutter- jeweils 2 verschiedene Proben,
- 2.) Wurzel- und Knollenfrüchte - jeweils
3 verschiedene Proben,
- 3.) Getreidesamen und Müllereiprodukte - jeweils
22 verschiedene Proben,
- 4.) Ölfrüchte - jeweils 14 verschiedene Proben.

Die Ergebnisse sind im einzelnen in Tab. 16 aufgeführt. Während der Analysen wurde die Zuverlässigkeit des Verfahrens laufend überprüft, wobei eine Standardreferenzprobe (Reismehl, NBS^{xx)} mit einem vom National Bureau of Standards zertifizierten Se-Gehalt von $0,4 \pm 0,1 \mu\text{g/g TM}$ als Kontrolle diente.

Wie nicht anders zu erwarten, zeigten sich auch innerhalb eines Futtermittels z.T. stark unterschiedliche Gehalte. Geringe bis sehr geringe Werte fanden sich bei den Getreide-

x) von den Club Kraftfutterwerken GmbH, NEUSS, dankenswerterweise zur Verfügung gestellt.

xx) Office of Standard Reference Materials, Room B 311, Chemistry Building National Bureau of Standards, Washington D.C. 20234, Bezugsquelle: Fa. Promochem, 4230 Wesel.

samen und Müllereiprodukten. Die Schwankungsbreite für inländische Gerste aus dem Erzeugungsjahr 1981 erstreckte sich bei 5 unterschiedlichen Proben von 0,02 - 0,07 mg Se/kg TM. Die Gesamt-Schwankungsbreite dieser Futtermittelgruppe beläuft sich auf 0,01 - 0,44 mg Se/kg TM, wobei sich letzterer Wert auf Cornglutenfeed - Pellets aus den USA bezieht. Geringe Se-Gehalte weisen auch die untersuchten Grünfütter und Wurzel- und Knollenfrüchte auf, wohingegen Ölfrüchte die höchsten Se-Konzentrationen zeigten. Hier heben sich Sonnenblumenschrot mit 0,69 mg Se/kg TM, Palmschrot-Pellets mit 0,85 mg Se/kg TM und Sesamexpeller mit 0,93 mg Se/kg TM deutlich von den übrigen Proben ab.

Darüber hinaus zeigte sich an einigen Stichproben, daß Pflanzen mit höherem Proteingehalt mehr Se inkorporieren als solche mit geringerem Proteingehalt:

	Rohprotein (%)	mg Se/kg TM
Sesamexpeller:	42,7	0,93
Sonnenblumenschrot:	29,0	0,69
Cornglutenfeed-Pell.:	20,3	0,44
Palmexpeller:	15,2	0,28

5.2 Zootechnische Leistungen der Junghennen

Der mit insgesamt 140 LSL-Hybrid-Junghennen in Einzelhaltung durchgeführte Versuch verlief störungsfrei und ohne Verluste.

In den nachstehenden Tabellen 3 und 4 sind die zootechnischen Leistungen der Tiere der Gruppen A bis E während der Depletions- und Repletionsperiode gruppenweise zusammengestellt. Die Orientierungsgruppe N ist dort wegen der geringen Tierzahl nicht mit einbezogen. Sie zeigte tendenziell keine Abweichungen von der Gruppe E.

In der Depletionsphase von Anfang der 9. bis zum Ende der 12. LW befanden sich die Tiere sämtlicher Gruppen in Bezug auf Lebendmasseentwicklung und Futterverzehr und Futteraufwand auf nahezu gleichem Niveau. Nach sechswöchiger Repletion führten erst Se-Konzentrationen von 0,2 und 0,25 mg/TM in Zunahmen und Futteraufwand gegenüber der Kontrollgruppe A zu deutlichen, zum Teil signifikanten Verbesserungen.

Tabelle 3

Zootechnische Leistungen der Junghennen
zwischen der 9. und 12. Lebenswoche

Gruppe		A	B	C	D	E
Tierzahl	n	20	20	20	20	20
<u>Blutenmangeldiät</u>	mg/kg	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04
Lebendmasse Anfang 9. LW	kg	$0,566 \pm 0,023$ 100,0	$0,567 \pm 0,022$ 100,2	$0,567 \pm 0,020$ 100,2	$0,567 \pm 0,019$ 100,2	$0,566 \pm 0,015$ 100,0
Lebendmasse Ende 12. LW	kg	$0,736 \pm 0,019$ 100,0	$0,736 \pm 0,025$ 100,0	$0,735 \pm 0,022$ 99,9	$0,735 \pm 0,016$ 99,9	$0,734 \pm 0,018$ 99,7
Lebendmassezunahme (gesamt)	g	170 ± 15 100,0	169 ± 24 99,4	168 ± 23 98,8	168 ± 23 98,8	168 ± 25 98,8
Futterverzehr je Tier	kg	$1,758 \pm 0,073$ 100,0	$1,778 \pm 0,068$ 101,1	$1,738 \pm 0,059$ 102,3	$1,732 \pm 0,067$ 98,5	$1,737 \pm 0,068$ 98,8
Futterverzehr je Tier und Tag	g	73 ± 4 100,0	74 ± 5 101,4	72 ± 6 98,6	72 ± 6 98,6	72 ± 5 98,6
Futterraufwand je kg Lebendmassezunahme	kg	$10,341 \pm 0,568$ 100,0	$10,521 \pm 0,631$ 101,7	$10,345 \pm 0,596$ 100,0	$10,309 \pm 0,635$ 99,7	$10,339 \pm 0,702$ 100,0

Tabelle 4

Zootechnische Leistungen der Junghennen
zwischen der 13. und 18. Lebenswoche

Gruppe		A	B	C	D	E
Se-Gehalt in Diät	mg/kg TM	0,04	0,1	0,15	0,2	0,25
Anzahl der Tiere	n	20	20	20	20	20
Lebendmasse Anfang 13. Lebenswoche	kg	0,736 $\pm$ 0,019 100,0	0,736 $\pm$ 0,023 100,0	0,735 $\pm$ 0,022 99,9	0,735 $\pm$ 0,016 99,9	0,734 $\pm$ 0,018 99,7
Lebendmasse Ende 18. Lebenswoche	kg	1,132 ^a $\pm$ 0,029 100,0	1,169 ^{ab} $\pm$ 0,044 103,3	1,144 ^{ab} $\pm$ 0,020 101,1	1,182 ^{ab} $\pm$ 0,027 104,4	1,188 ^b $\pm$ 0,033 104,9
Lebendmasse-Zunahme (gesamt)	g	396 ^a $\pm$ 33 100,0	433 ^{ab} $\pm$ 26 109,3	409 ^{ab} $\pm$ 33 103,3	446 ^{ab} $\pm$ 38 112,6	455 ^b $\pm$ 34 114,9
Futtermittelverzehr je Tier	kg	2,77 $\pm$ 0,09 100,0	2,72 $\pm$ 0,12 98,2	2,68 $\pm$ 0,07 96,7	2,67 $\pm$ 0,08 96,4	2,74 $\pm$ 0,06 98,9
Futtermittelverzehr je Tier und Tag	g	66 $\pm$ 2 100,0	65 $\pm$ 3 98,5	64 $\pm$ 3 97,0	63 $\pm$ 3 95,4	65 $\pm$ 2 98,5
Futtermittelaufwand je kg Lebendmasse-Zunahme	kg	7,02 ^a $\pm$ 0,44 100,0	6,31 ^b $\pm$ 0,38 89,9	6,60 ^{ab} $\pm$ 0,52 94,0	5,94 ^b $\pm$ 0,42 84,6	6,02 ^b $\pm$ 0,37 85,7

Mittelwerte mit unterschiedlichen hochgestellten Buchstaben innerhalb einer Zeile sind nach dem Tukey-Test signifikant unterschiedlich.

5.3 Aktivitäten der Glutathionperoxidase

Zur Überprüfung der Meßgenauigkeit der Se-GSH-Px- und Gesamt-GSH-Px Aktivitätsbestimmungen wurden von je zehn willkürlich ausgewählten Proben (Enzymstandard der Fa. Boehringer, Plasma, Leberhomogenat und Erythrozyten) mit t-BHP als Substrat die Enzymaktivitäten gemessen. Mittelwerte, Standardabweichungen und Variationskoeffizienten sind nachstehend aufgeführt:

Tabelle 5

Meßgenauigkeit bei Se-GSH-Px- und Gesamt-GSH-Px Aktivitätsbestimmungen

Boehringer Standard		
U ₃₇ /ml Standard	0,26 ± 0,01	VK = 4,4 %
Plasma		
U ₃₇ /ml Plasma	1,70 ± 0,13	VK = 7,9 %
Leber		
U ₃₇ /ml Homogenat	0,89 ± 0,08	VK = 9,0 %
Erythrozyten		
U ₃₇ /g Hb	11,39 ± 1,39	VK = 12,9 %

Wie aus Tabelle 5 ersichtlich, ist die Reproduzierbarkeit beim Enzymstandard am besten. Der Fehler liegt hier im wesentlichen in den manuellen Arbeitsgängen begründet, während bei Lebern und Erythrozyten Verfahrensschritte, die vor dem eigentlichen Test liegen, den Variationskoeffizienten verdoppeln bzw. verdreifachen können.

Mit Hilfe des Enzymstandards der Fa. Boehringer ist es möglich, die Richtigkeit der enzymatischen Bestimmungen auch über einen längeren Untersuchungszeitraum zu kontrollieren bzw. die allein durch unterschiedliche Testansätze verursachten Änderungen der Enzymaktivität zu erkennen. Zusätzliche Fehlerquellen bei verschiedenen Testansätzen (GSH-Konzentration, pH-Wert und Temperatur) können durch exaktes Einhalten der Testbedingungen gering gehalten werden. Da die in der 13. bis zur 19. LW ermittelten Enzymaktivitäten des Standards nicht wesentlich von denen in Tab. 5 angegebenen Mittelwert abweichen, sind die experimentell ermittelten Aktivitäten der Proben über den Untersuchungszeitraum direkt miteinander vergleichbar.

5.3.1 Se-GSH-Px Aktivitäten im Plasma

Da sich durch verschiedene physiologische Faktoren - wie z.B. Angst- und Streßzustände der Junghennen bei der Blutentnahme - der Wassergehalt des Plasmas ändern kann, wurden die ermittelten Enzymaktivitäten der Se-GSH-Px nicht nur auf die Feuchtmasse sondern auch auf die Proteinmasse bezogen.

Die als Bezugsgrößen dienenden Blutparameter Hämatokrit und Gesamteiweißgehalt der untersuchten Junghennen sind in Tab. 6 und 7 aufgeführt.

Tabelle 6

Gesamtproteingehalte im Plasma
in der 13. bis 19. Lebenswoche

Gruppen	A	B	C	D	E	N
n	20	20	20	20	20	5
mg Protein/ ml Plasma						
13. LW	32,3	-	-	-	-	32,9
15. LW	37,5	36,5	36,7	36,3	36,1	37,1
17. LW	38,6	38,1	37,4	39,7	38,9	43,3
19. LW	39,0	37,8	37,4	36,9	37,3	40,3
Mittelwert	36,9	37,5	37,2	37,6	37,4	38,4

Tabelle 7

Hämatokrit-Werte in der 13. bis 19. Lebenswoche

Gruppen	LW	13	15	17	19	n
A		26	26	30	30	20
B		-	27	31	30	20
C		-	29	31	30	20
D		-	28	31	31	20
E		-	27	31	30	20
N		25	28	31	29	5

Die ermittelten Aktivitäten der Se-GSH-Px im Plasma zu Beginn der 13. LW sind in Tab. 8 angegeben. Für die Gruppe N standen nur 5 Tiere zur Verfügung. Bei dieser wurde deshalb auf die Angabe von Standardabweichungen verzichtet, die Gruppe sollte weniger als Vergleichsgruppe, sondern vielmehr als Orientierungsgruppe herangezogen werden.

Tabelle 8

Se-GSH-Px Aktivitäten im Plasma
von Junghennen in der 13. Lebenswoche

	Gruppe	
	A	N
U ₃₇ /ml Plasma	0,78 $\pm$ 0,07	1,41
U ₃₇ /mg Protein	0,021 $\pm$ 0,001	0,039

Aus dieser Tabelle geht deutlich hervor, daß nach 4-wöchiger Se-Depletion im Plasma der Kontrollgruppe A nur noch etwa die Hälfte der Se-GSH-Px Aktivitäten vorhanden war als in der mit handelsüblichem Junghennen-Alleinfutter versorgten Gruppe N.

In Tab. 9 sind die Enzym-Aktivitäten aller Gruppen in der 15., 17. und 19. LW aufgeführt und die auf Plasmaprotein bezogenen Werte in Abb. 2 einschließlich der Aktivitäten des Se-Enzyms in der 13. LW graphisch dargestellt. Vom Beginn der 13. LW bis zum Beginn der 19. LW fand hiernach in der unbehandelten Gruppe A ein weiterer Aktivitätsabfall um fast die Hälfte statt.

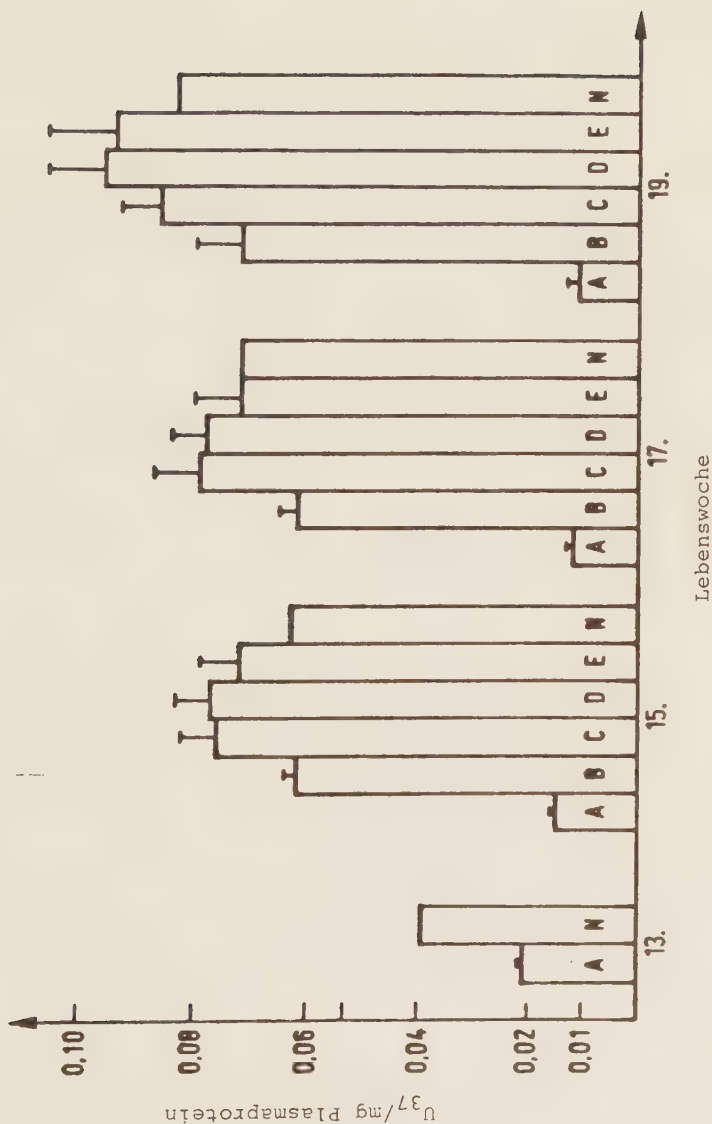
Tabelle 9

Aktivitäten der Se-GSH-Px im Plasma in der 15., 17. und 19. Lebenswoche

GSH-Px Aktivität	A	B	C	D	E	N
Zusatz als Na ₂ SeO ₃ mg/kg TM	-	0,06	0,11	0,16	0,21	-
Se in der Ration (TM)	0,04	0,1	0,15	0,2	0,25	0,23
U ₃₇ /ml Plasma:						
15. LW	0,62 ^a ± 0,03	2,35 ^b ± 0,12	2,81 ^c ± 0,20	3,05 ^c ± 0,27	2,80 ^c ± 0,12	2,73
17. LW	0,47 ^a ± 0,04	2,36 ^b ± 0,06	2,88 ^{cd} ± 0,11	3,11 ^c ± 0,16	2,77 ^d ± 0,21	3,12
19. LW	0,43 ^a ± 0,05	2,70 ^b ± 0,34	3,21 ^{bc} ± 0,27	3,52 ^c ± 0,31	3,51 ^c ± 0,56	3,34
U ₃₇ /mg Plasmaprotein:						
15. LW	0,016 ^a ± 0,001	0,062 ^b ± 0,002	0,076 ^c ± 0,006	0,077 ^c ± 0,006	0,072 ^c ± 0,007	0,063
17. LW	0,012 ^a ± 0,001	0,062 ^b ± 0,003	0,079 ^c ± 0,008	0,078 ^c ± 0,006	0,072 ^c ± 0,008	0,072
19. LW	0,011 ^a ± 0,002	0,072 ^b ± 0,008	0,086 ^c ± 0,007	0,096 ^c ± 0,010	0,094 ^c ± 0,012	0,083

Mittelwerte mit unterschiedlichen hochgestellten Buchstaben innerhalb einer Zeile sind nach dem Tukey-Test signifikant unterschieden.

Abbildung 2
Spezifische Se-GSH-Px Aktivitäten
im Plasma von Junghennen



Se-Zulagen ab der 13. LW erhöhten dagegen die Aktivitäten deutlich, wobei die Zunahme bis zur Gruppe C mit 0,15 mg Se/kg TM jeweils signifikant war. Oberhalb dieser Dosierung waren die Differenzen nicht mehr zu sichern.

Zwischen den Se-GSH-Px-Aktivitäten im Plasma und der Se-Konzentration im Futter ergaben sich für alle Untersuchungszeiträume signifikante Beziehungen. Die hierbei bestimmten Regressionsgleichungen haben die allgemeine Form $y = -a + bx - cx^2$. Die Regressionskoeffizienten a, b und c der Gleichungen sind in der folgenden Tab. 10 aufgeführt ($p < 0,05$). Die Aktivitäten des Se-Enzyms im Plasma haben hierbei die Dimensionen U_{37}/mg Plasmaprotein. - Im Plateaubereich läßt sich mit dieser Formel ein Maximal- bzw. Sättigungswert errechnen. In der 15. und 17. LW wird dieser mit 0,19 und in der 19. mit 0,20 mg Se/kg TM erreicht. Beide Werte korrespondieren mit Zunahme und Futteraufwand, die in diesem Konzentrationsbereich optimale Ergebnisse brachten.

Die Tiere der Gruppe N, die gleichbleibend 0,23 mg Se organischer Provenienz/kg TM erhielten, zeigten zwischen der 13. und 19. LW ein wahrscheinlich altersbedingtes, allmähliches Ansteigen der Se-GSH-Px-Aktivitäten im Plasma um über das Zweifache. Vergleicht man die Enzymaktivitäten im Plasma der Gruppe N mit den Se-Zulagegruppen, zeigt sich, daß die Aktivität der Gruppe N während des Untersuchungszeitraums überwiegend höher lag als die der Gruppe B; Unterschiede in den Aktivitäten gegenüber den Zulagegruppen C bis E mit 0,15 - 0,25 mg Se/kg TM waren nicht zu sichern.

Tabelle 10

Beziehung zwischen den Se-GSH-Px Aktivitäten
im Plasma (y) und der Se-Konzentration in der
TM der Diät (x)

Berechnete Regressionskoeffizienten der Gleichung
 $y = -a + bx - cx^2$

	a	b	c
<u>U₃₇/ml Plasma</u>			
15. Lebenswoche	0,763	39,935	103,363
17. Lebenswoche	1,065	44,443	116,949
19. Lebenswoche	1,185	47,787	117,610
<u>U₃₇/mg Plasmaprotein</u>			
15. Lebenswoche	0,020	1,060	2,800
17. Lebenswoche	0,029	1,206	3,239
19. Lebenswoche	0,030	1,300	3,200

5.3.2 Se-GSH-Px Aktivitäten in den Erythrozyten

Entsprechend der etwa 30-tägigen Lebensdauer der Erythrozyten beim Geflügel ist der Einfluß der Se-Versorgung auf Veränderungen der Se-GSH-Px Aktivität in den Erythrozyten verzögert und nur in längeren Zeiträumen zu erkennen. Die Bestimmung der Se-GSH-Px Aktivität in den Erythrozyten erfolgte deshalb in der 13., 15., 17. und 19. LW nur in der depletierten Gruppe A, während der Einfluß höherer Se-Gehalte der Se-Zulagegruppen und der Gruppe N lediglich zu Beginn der 17. LW ermittelt wurde.

In der Gruppe A wurden erwartungsgemäß niedrige Se-GSH-Px Aktivitäten (Tab. 11) gefunden. Die Enzymaktivität in der 13. LW ist etwas niedriger als die Aktivitäten in der 15. - 19. LW, der Unterschied liegt im Bereich der Standardabweichung und ist deshalb nicht signifikant.

Tabelle 11
Spezifische Se-GSH-Px Aktivität in den
Erythrozyten der Gruppe A in der
13. bis 19. Lebenswoche

Gruppe A	
Lebenswoche	U_{37} / g Hb
13.	19,0 $\pm$ 4,0
15.	25,7 $\pm$ 7,6
17.	25,7 $\pm$ 7,6
19.	25,7 $\pm$ 5,9

In den Zulagegruppen war die Enzymaktivität höher (Tab. 12), wobei zwischen der Höhe der Se-Zufuhr und Aktivität der Se-GSH-Px eine signifikante lineare Beziehung besteht (Abb. 6).

Beim Vergleich dieser Ergebnisse mit der Gruppe N, die 0,23 mg Se pflanzlicher Provenienz /kg TM verfüttert bekam, fällt auf, daß diese nicht dieselben Se-GSH-Px Aktivitäten aufwies wie die Gruppe D mit 0,2 mg Se/kg TM, bei der 80 % des Se aus Na_2SeO_3 stammte. Gruppe N zeigte Aktivitäten, die bei den Zulagegruppen eine Se-Versorgung in Höhe von 0,1 bis 0,15 mg/kg TM anzeigte.

Tabelle 12

Spezifische Se-GSH-Px Aktivitäten in den
Erythrozyten in der 17. Lebenswoche

GRUPPE	A	B	C	D	E	N
Se-Gehalt in der Ration mg Se/kg TM	0,04	0,1	0,15	0,2	0,25	0,23
U ₃₇ /g Hb						
$\bar{x}$	25,7 ^a	73,3 ^b	103,6 ^c	123,4 ^{cd}	137,3 ^d	79,2
s	7,6	6,9	10,9	13,5	4,3	-
n	20	20	20	20	20	5

Mittelwerte mit unterschiedlichen hochgestellten Buchstaben innerhalb einer Zeile sind nach dem Tukey-Test signifikant unterschieden. !

5.3.3 Se-GSH-Px- und Gesamt-GSH-Px Aktivitäten in der Leber

Wie im Plasma sind die Aktivitäten der Se-GSH-Px und der in der Leber vorkommenden Gesamt-GSH-Px sowohl je g Leberhomogenat als auch je mg Leberprotein angegeben worden.

Zu Beginn der 13. LW wurden bei Tieren der Gruppe A und N die in Tab. 13 aufgeführten Enzymaktivitäten gemessen. Die erzielten Ergebnisse in der 19. LW sind in Tab. 14 für alle Gruppen enthalten. Die spezifischen Aktivitäten wurden einschließlich der Ergebnisse der 13. LW zusätzlich in Abb. 3 graphisch dargestellt. In den Zulagegruppen und in der Gruppe N weichen die Aktivitäten der Gesamt-GSH-Px nur wenig voneinander ab. Unterschiede zeigen sich dagegen in der Se-GSH-Px Aktivität zwischen der Gruppe A und den restlichen Gruppen.

Tabelle 13
Aktivitäten der Gesamt-GSH-Px und der
Se-GSH-Px in der Leber (13. Lebenswoche)

	A	N
Se in der Ration mg/kg TM	0,04	0,23
<u>U₃₇/g Homogenat</u> Gesamt-GSH-Px	0,78 ± 0,15	1,73
Se-GSH-Px	0,28 ± 0,17	0,60
<u>U₃₇/mg Protein</u> Gesamt-GSH-Px	0,41 ± 0,11	0,88
Se-GSH-Px	0,12 ± 0,08	0,33

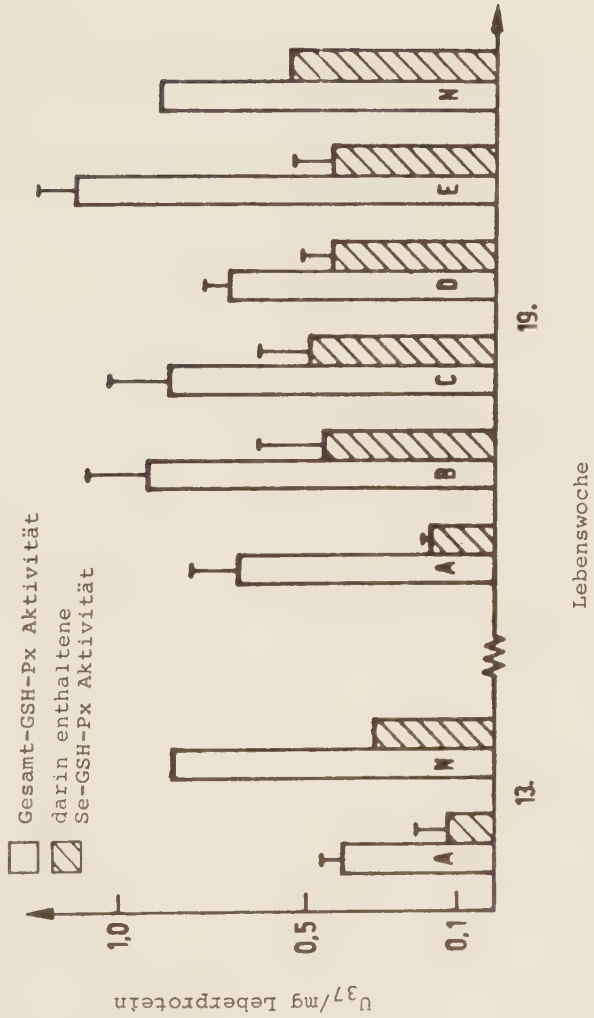
Tabelle 14

Aktivitäten der Gesamt-GSH-Px und Se-GSH-Px in der Leber
(19. Lebenswoche)

Gruppe	A	B	C	D	E	N
Se-Gehalt in Diät mg/kg TM	0,04	0,1	0,15	0,2	0,25	0,23
Anzahl der Tiere n	20	20	20	20	20	5
<u>U₃₇/g Homogenat</u>						
Gesamt-GSH-Px	1,69 ± 0,25	2,50 ± 0,17	2,83 ± 0,57	2,39 ± 0,08	2,74 ± 0,09	2,61
Se-GSH-Px	0,40 ± 0,07	1,34 ± 0,18	1,43 ± 0,28	1,40 ± 0,22	1,34 ± 0,45	1,66
<u>U₃₇/mg Protein</u>						
Gesamt-GSH-Px	0,70 ± 0,13	0,95 ± 0,15	0,89 ± 0,16	0,73 ± 0,08	1,14 ± 0,10	0,92
Se-GSH-Px	0,18 ± 0,02	0,46 ± 0,19	0,51 ± 0,15	0,45 ± 0,08	0,44 ± 0,11	0,56

Abbildung 3

Spezifische Gesamt-GSH-Px
und darin enthaltene Se-GSH-Px Aktivitäten
in der Leber von Junghennen



Innerhalb der Se-Zulagegruppen sowie der Gruppe N unterscheiden sich die Se-GSH-Px Aktivitäten nur wenig, so daß ab 0,1 mg/kg TM bereits eine Plateau-Bildung erreicht ist. Infolge der hohen Standardabweichungen bei den Aktivitätsmessungen in der Leber konnten die Differenzen zwischen sämtlichen Gruppen jedoch nicht statistisch gesichert werden. Das im Plasma beobachtete Ansteigen der Se-GSH-Px Aktivität bei den Tieren der Gruppe N zwischen der 13. und 19. LW zeigte sich auch in der Leber.

Wie bereits von SCHÄFER et al. (1982) beschrieben, war auch in diesem Versuch der Anteil der Se-GSH-Px an der Gesamt-GSH-Px von der Höhe der Se-Zufuhr bestimmt (Tab. 15). In Gruppe A betrug dieser 25 % und erhöhte sich mit steigender Dosierung in Gruppe B auf 49 %, in Gruppe C auf 57 % und in Gruppe D und N auf 61 %. Der niedrige Wert in Gruppe E mit 39 % dürfte als Ausreißer zu betrachten sein, zumal in dieser Gruppe auch die Übereinstimmung der Ergebnisse der Doppelbestimmung nicht befriedigte.

Tabelle 15

Verteilung der Se-GSH-Px und der GSH-Px Aktivität in der Leber von
Junghehnen in der 19. Lebenswoche

Se in der Ration (mg Se/kg TM)	Se-GSH-Px	GSH-Px ^{x)}	Anteil der Se-GSH-Px Aktivität an der Gesamt-GSH-Px Aktivität	
	U ₃₇ /mg Protein		U ₃₇ /mg Protein	%
Gruppe A = 0,04	0,18	0,53		25
Gruppe B = 0,1	0,46	0,49		49
Gruppe C = 0,15	0,51	0,39		57
Gruppe D = 0,2	0,45	0,29		61
Gruppe E = 0,25	0,44	0,69		39
Gruppe N = 0,23	0,56	0,38		61

x) berechnet: GSH-Px Aktivität = Gesamt-GSH-Px Aktivität - Se-GSH-Px Aktivität

6.0 DISKUSSION

6.1 Zur Selen-Analytik und zu Selen-Analysen in Einzelfuttermitteln

Die Untersuchungen zur vorgelegten Studie begannen mit Se-Analysen in einer Reihe von Einzelfuttermitteln, die in Geflügelmischfutter Verwendung finden. Da die Se-Bestimmung in Spurenkonzentrationen infolge der im organischen Material vorhandenen Begleitelemente sehr störanfällig ist (MEYER et al., 1979), wurde für die Se-Analyse die für die Spurenelementanalyse entwickelte Sauerstoffverbrennungsapparatur eingesetzt. Nach diesem Verfahren konnte Se im organischen Material bereits von HENG-BIN HAN et al. (1981) und von SCHÄFER und BEHNE (1983) zuverlässig bestimmt werden.

Das Verfahren ist in regelmäßigen Abständen durch die Se-Bestimmung in einem NBS-Standard mit einem zertifizierten Se-Gehalt von $0,4 \pm 0,1 \mu\text{g/g}$ überprüft worden. Im Mittel wurden $0,367 \pm 0,034 \mu\text{g Se/g}$ wiedergefunden.

--

Die 41 Einzelfuttermittel, die sich aus Grünfutter, Wurzel- und Knollenfrüchten sowie Getreideproben zusammensetzten, stammten - soweit nicht anders verzeichnet - aus deutscher Ernte 1981, die zusammen mit den Importen im Jahr 1982 auf dem deutschen Markt erhältlich waren. Die festgestellten Se-Gehalte sind zusammen mit den gegenwärtig verfügbaren Literaturangaben in der nachfolgenden Tab. 4 aufgeführt.

Wie auch von anderen Spurenelementen her bekannt, schwanken die Se-Gehalte je nach Herkunft der Chargen relativ stark. Dies wird nach OELSCHLÄGER und MENKE (1969) sowie nach BURK (1978) sowohl auf Standortunterschiede als auch nach ROSENFELD und BEATH (1964) auf Unterschiede in der Se-Inkorporation zurück-

Tabelle 16

Selen-Gehalte in Futtermitteln
(mg Se/kg TM)

Futtermittel	$\bar{x}$	s	Literaturwerte
I. GRÜNFUTTER			
1. Luzerne (Dänemark)	0,064	0,005	0,10 - 0,54 ^a
2. Luzerne-Pell. (Frankreich)	0,063	0,005	0,54 ^d (blaue Luzerne, künstl. getr.)
II. WURZEL- und KNOLLENFRÜCHTE			
1. Tapioka 1	0,049	0,003	0,10 ^b (T.-mehl)
2. " 2	0,051	0,004	0,07 ^b (T.-wurzeln) 0,07 ^d (T.-knolle, natürl. getr.)
3. Trockenschnitzel	0,067	0,004	0,15 - 0,58 ^a , 0,17 ^b , 0,18 ^d
III. GETREIDESAMEN UND MÜLLEREIPRODUKTE			
1. Maisarin	0,175	0,018	0,64 ^a
2. Weizenfuttermehl 1	0,065	0,005	0,12 - 0,29 ^b (Weizenschrot)
3. " 2	0,078	0,018	
4. Weizenkleie-Pell. 1	0,108	0,008	0,13 - 0,28 ^a
5. " 2	0,084	0,004	0,44 ^b ; 0,28 ^d 0,63 (USA-N.) ^e 0,88 (" ") ^e (Weizenmehl)
6. Gerste 1	0,028	0,003	0,01 - 0,35 ^a
7. " 2	0,074	0,004	0,16 - 0,21 ^b (Gerstenschrot)

Futtermittel		$\bar{x}$	s	Literaturwerte
8.	Gerste 3	0,040	0,001	0,17 ^d
9.	" 4	0,024	0,001	0,1 ^e (USA-Osten)
10.	" 5	0,035	0,001	0,3 ^e (USA-mittl. Westen)
11.	Roggen	0,025	0,002	0,03 - 0,25 ^a (Roggenschrot) 0,19 - 0,20 ^b (Roggenschrot; 0,20 ^d
12.	Hafer	0,030	0,003	0,02 - 0,42 ^a (Hafereschrot)
13.	Hafereschälkleie- Pell.	0,013	0,001	0,16 - 0,25 ^b (Hafereschrot) 0,05 ^e (USA-Osten), 0,22 ^e (" -mittl.W.)
14.	Mais	0,038	0,004	0,05 - 0,53; 0,10 ^d
15.	US-Mais 1	0,139	0,004	0,026 - 0,075 ^c
16.	" 2	0,024	0,001	0,025 ^e (Indiana), 0,05 ^e (USA-mittl.W.), 0,38 ^e (Nebraska)
17.	Südarf. Maiskeim- schrot	0,057	0,001	0,200 ^c
18.	US-Corn gluten feed-Pell. 1	0,224	0,012	0,042 - 0,123 ^c ,
19.	" 2	0,440	0,017	0,2 ^e (Corn gl.-Futter) 1,15 ^e (" -Mehl mit 60 % Protein
20.	Maiskeimschrot-Pell.	0,050	0,006	
21.	Reiskleie (Java) 1	0,082	0,003	0,238 ^a ; 0,13 ^e (Reis)
22.	" " 2	0,092	0,005	0,13 ^d (entschälter Reis)
IV. ÖLFRÜCHTE:				
1.	US-Soja	0,271	0,020	0,1 ^e (USA-mittl.W.)
2.	Sojaschrot 50 % 1	0,338	0,038	0,07 ^e (" -Osten)
3.	" " 2	0,292	0,012	0,54 ^e (Nebraska)

Futtermittel	$\bar{x}$	s	Literaturwerte
4. Baumwollsaat-Pell.	0,357	0,014	0,35 - 0,46 ^a , 0,06 ^b (Baumwoll- kuchen), 0,13 ^d (Baumwollsaat- Exp. entschält)
5. Palmschrot-Pell.	0,847	0,126	0,709 - 1,390 ^c (P.-Kernkuchen) 0,12 ^d (Palmkern- extr.-schrot)
6. Palmexpeller (Malaysia)	0,284	0,001	0,12 ^e (Palmkernmehl)
7. Kokossschrot (Philippinen)	0,611	0,026	0,127 - 0,258 ^c
8. Kokossschrot-Pell.	0,221	0,012	
9. Sesamexpeller (Burma)	0,931	0,018	
10. Sonnenblumenschrot-Pell.	0,686	0,019	0,32 ^a ; 0,10 ^b ; 0,10 ^d (S.-Extr.schrot)
11. Sojaextraktions- schrot (Brasilien)	0,102	0,010	0,32 - 0,53 ^a . 0,25 ^d (nicht ent- schält)
12. Rapsschrot 1	0,071	0,004	0,074 - 0,195 ^a
13. " 2	0,046	0,003	0,13 - 0,18 ^c
14. Erdnußschrot-Pell. (Sudan)	0,220	0,009	0,28 ^b ; 0,25 - 0,40 ^c ; 0,28 ^e (Erdnußmehl) 0,38 ^e (Erdnüsse)

^aWiesner et al. (1974), ^bOELSCHLÄGER u. MENKE (1969), ^cCRICKABY (1981), ^dDLG-Futterwerttabelle (1973), ^eSCOTT u. THOMPSON (1971),

^fFuttermittel ohne Deklaration = Innland, Zahlen 1, 2 usw.

beziehen sich auf unterschiedliche Proben.

geführt. Pflanzen mit höherem Proteingehalt können generell mehr Se inkorporieren als solche mit niedrigerem Proteingehalt (OLSON et al., 1970; MORRIS und LEVANDER, 1970). Dies konnte an Hand einiger Stichproben bestätigt werden.

Die durchschnittlich niedrigsten Gehalte im Bereich von 0,02 - 0,04 mg Se/kg TM wurden in den Getreidekörnern vorgefunden, gefolgt vom Grünfutter und den Wurzel- und Knollenfrüchten mit 0,05 - 0,06 mg Se/kg TM. Auffällig war, daß die beiden untersuchten einheimischen Rapsextraktionsschrote nur 0,05 - 0,07 mg Se/kg TM enthielten, obwohl die übrigen importierten Verarbeitungsprodukte aus der Ölgewinnung erheblich höhere Gehalte aufwiesen. Im Sojaextraktionsschrot und Baumwollsaamenextraktionsschrot wurden Gehalte von 0,1 - 0,35, im Sonnenblumenextraktionsschrot um 0,7 und im Palmkernextraktionsschrot und Sesamexpeller um 0,9 mg Se/kg TM gefunden. Dies steht in Übereinstimmung mit den von RICKABY (1981) untersuchten Stichproben aus Farmen Nord-Englands, wobei im Palmkernkuchen Gehalte von 0,7 - 1,4 mg Se/kg TM festgestellt wurden. Dieses Erzeugnis erreicht damit Werte, die sonst nur bei dem Se-reichsten Futtermittel, dem Fischmehl vorgefunden werden, mit Gehalten von 1,2 - 1,9 mg Se/kg TM (OELSCHLÄGER und MENKE, 1969).

6.2 Die Aktivitäten der Glutathionperoxidase bei unterschiedlicher Selen-Versorgung

Nachdem COMBS (1981) bei Küken festgestellt hat, daß die Se-GSH-Px Aktivität im Plasma und anderen Geweben nur von der Höhe der Se-Zufuhr abhängt und dabei auch von Vitamin E-Zulagen unbeeinflusst bleibt, wurde die Aktivität dieses Enzyms in Über-

einstimmung mit den Erkenntnissen von GABRIELSEN und OPSTVEDT (1980 a, b) sowie von McMURRAY (1980) als wichtigstes Merkmal für die Beantwortung obiger Fragestellung herangezogen. Grundlage dieser Untersuchung war ein Fütterungsversuch mit in Einzelkäfigen gehaltenen LSL-Junghennen. Sie wurden vom Beginn der 9. bis zum Ende der 12. Lebenswoche (LW) mit einer 0,04 mg Se/kg TM enthaltenen Diät Se-depletiert. Anschließend erhielten sie bis zu Beginn der 19. LW, mit Ausnahme der Kontrolle, Se-Zulagen in Form von Na_2SeO_3 . Verglichen wurden auf diese Weise - bei sonst unveränderten Futterinhaltsstoffen - Se-Gehalte im Junghennen-Alleinfutter von 0,04 - 0,1 - 0,15 - 0,2 - 0,25 mg/kg TM. Zur Orientierung sind einige Tiere mitgeführt worden, die konventionelles Junghennen-Alleinfutter mit 0,23 mg Se pflanzlicher Provenienz/kg TM erhielten.

Während der 6-wöchigen Se-Repletion verbesserte sich das Merkmal Lebendmassezunahme gegenüber der Kontrolle erst mit 0,2 und 0,25 mg Se/kg Futter-TM um 13 bzw. 15 % deutlich. Die Differenz war bei 0,25 mg Se/kg TM gesichert. Der Futteraufwand je kg Lebendmassezunahme war in beiden Konzentrationen gesichert um 14 - 15 % verringert. - Die Futteraufnahmebereitschaft änderte sich durch die Repletion gegenüber der Kontrolle dagegen nicht, obwohl EWAN (1976) bei Ratten sowie BUNK und COMBS (1980) bei Küken nach Se-Depletion einen verringerten Futterverzehr beobachtet hatten.

Nach 4-wöchiger Depletion war die Se-GSH-Px Aktivität im Plasma bzw. die auf Plasmaprotein bezogene spezifische Enzymaktivität etwa auf die Hälfte des Werts der konventionell gefütterten, zur Orientierung mitgeführten Hennen der Gruppe N abgesunken. Während diese Aktivität sich bei der weiter unbe-

handelt gebliebenen Kontrollgruppe A am Ende des Versuchs (Beginn der 19. LW) gegenüber der 13. LW noch einmal halbiert hat, führten die Se-Zulagen zu beträchtlichen Aktivitätssteigerungen. Bis 0,15 mg Se/kg TM waren die Differenzen jeweils signifikant.

Zwischen den Se-GSH-Px Aktivitäten im Plasma und der Se-Konzentration in der verfütterten Diät ergaben sich für alle Untersuchungszeiträume signifikante Beziehungen. Für die 19. LW folgt die Beziehung zwischen der auf mg Plasmaprotein bezogenen spezifischen Se-GSH-Px Aktivität im Plasma (y) und dem Se-Gehalt in der Diät (x) folgender Regressionsgleichung:

$$y = - 0,03 + 1,3 x - 3,2 x^2; p < 0,05$$

Der Kurvenverlauf ist in Abb. 5 dargestellt. Während die in der 15. und 17. LW gemessenen Werte und errechneten Beziehungen einen Maximal- bzw. Sättigungswert bei 0,19 mg Se/kg TM erkennen lassen, wird dieser Wert in der 19. LW entsprechend obiger Formel mit 0,20 mg Se/kg TM erreicht. - Da die Plasmaproteingehalte durch die Se-Zusätze unbeeinflusst geblieben sind, verhielten sich die spezifischen, auf Plasmaprotein bezogenen und die direkt im Plasma ermittelten Aktivitäten gleichsinnig. Die Plasmaproteingehalte zwischen der 13. und 19. LW lagen im Mittel mit 3,7 mg/dl in einem Bereich, der von KOLB (1974) als Durchschnittswert für Hühner festgestellt worden ist.

Die auf den Hb-Gehalt bezogenen spezifischen Se-GSH-Px Aktivitäten in den Erythrozyten haben sich in der unbehandelt gebliebenen Kontrollgruppe zwischen der 15. und 19. LW auf ein einheitliches Niveau von 25,7 U₃₇/g Hb einge-

stellt. In der 17. LW, nach 5-wöchiger Repletion, die ausreichend Zeit zur Neubildung der Erythrozyten ließ, war dagegen bei den Zulagegruppen, in Übereinstimmung mit SCHÄFER et al. (1982), eine Steigerung mit linearer Beziehung zwischen der spezifischen Enzymaktivität (y) und der Höhe der Se-Zufuhr (x) festzustellen (siehe hierzu Abb. 6). Nach OMAJE und TAPPEL (1974) sowie HAFEMANN et al. (1974) soll die Linearität selbst noch bei Se-Konzentrationen zu beobachten sein, die bereits Stoffwechselstörungen zur Folge haben.

Abbildung 5
Spezifische Se-GSH-Px Aktivitäten
im Plasmaprotein von Junghennen
in der 19. Lebenswoche

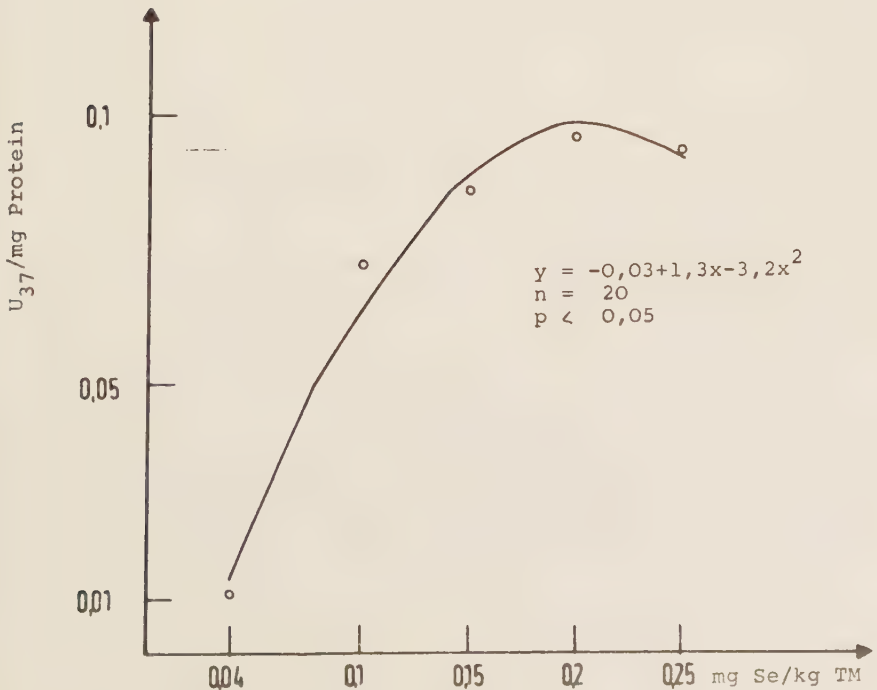
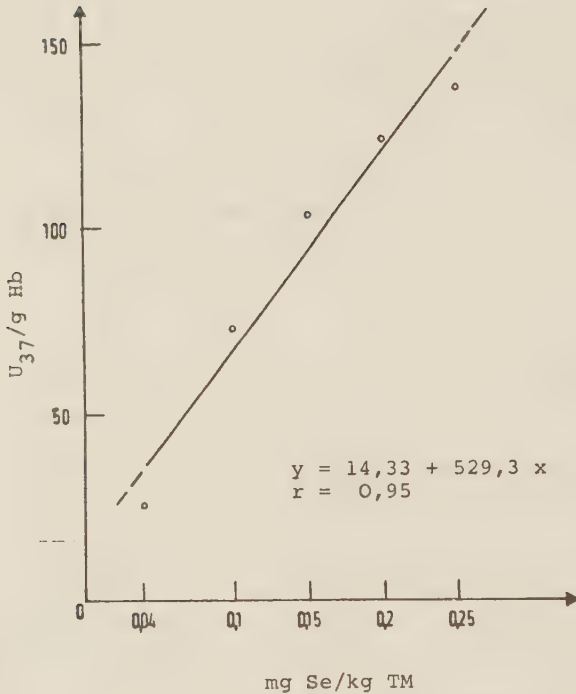


Abbildung 6

Spezifische Se-GSH-Px Aktivitäten
in den Erythrozyten von Junghennen
in der 17. Lebenswoche



Die auf g Homogenat bzw. mg Protein bezogenen Gesamt- und Se-GSH-Px Aktivitäten in der L e b e r wurden in der 13. und 19. LW bestimmt. In der unbehandelten Kontrolle blieb die Se-GSH-Px Aktivität auf niedrigem Niveau. Statt dessen hat in der 19. LW die Aktivität des Se-unabhängigen Enzyms (GSH-Px)

zugenommen, das allerdings nicht in der Lage ist die Entgiftung des H_2O_2 zu katalysieren (LAWRENCE et al., 1978). Se-Zulagen erhöhten auch in diesem Organ die Aktivitäten des Selenoenzyms deutlich, allerdings waren auf Grund der in diesem Medium hohen Standardabweichungen die Differenzen zwischen den Gruppen nicht zu sichern gewesen.

Eine bessere Unterscheidung ist dagegen bei der Betrachtung des prozentualen Anteils der spezifischen Se-GSH-Px an der Gesamt-GSH-Px möglich. Bei der Se-Unterversorgung (Gruppe A) liegt dieser bei 25 % und erhöht sich mit steigender Dosierung bis auf 61 %. Das hiervon abweichende Ergebnis der Gruppe mit 0,25 mg Se/kg TM ist durch die gemessene hohe Gesamt-GSH-Px Aktivität bedingt, ein Ergebnis, daß außerhalb der sonstigen Beobachtungen liegt und als zufällig angesehen werden muß, zumal auch die Übereinstimmung der Doppelbestimmungen nicht befriedigt hat.

6.3 Zur Frage der optimalen Selen-Versorgung von Jünghennen

Der Umfang der Se-Versorgung läßt sich nach vorliegenden Untersuchungen am besten an dem Verhalten der Se-GSH-Px Aktivität im Plasma beurteilen. Mit steigender Se-Zufuhr erhöht sich die Aktivität dieses Selenoenzyms kurvilinear und erreicht schließlich ein Plateau. Dieses zeigt an, daß genügend Se zum Einbau in das entsprechend vorgebildete GSH-Px Enzym zur Verfügung steht. Solange es unbestritten bleibt, daß Se seine wichtigste Stoffwechselfunktion in Form der Se-GSH-Px ausübt, kann die Plateaubildung folglich mit dem Bereich der Bedarfsdeckung gleichgesetzt werden. - Dasselbe Verhalten der Se-GSH-Px

wird auch in der Leber beobachtet. Jedoch ist bei der Bestimmung in diesem Organ mit einem hohen Variationskoeffizienten zu rechnen, der es nicht gestattet, zwischen geringen Se-Konzentrationen sicher zu unterscheiden. Hier führt der prozentuale Anteil der Se-GSH-Px an der Gesamt-GSH-Px zu besseren Aussagen, die aber - solange hierüber nicht mehr Erfahrungen vorliegen - die optimale Se-Versorgung nicht so präzise erkennen lassen wie die Plasma-Werte. - Da die spezifische Se-GSH-Px Aktivität in den Erythrozyten linear der Se-Zufuhr folgt, ist dieses Merkmal für die Beantwortung der gestellten Frage nicht geeignet.

Aus den Untersuchungen mit Se-depletierten und anschließend mit Se in Form von Na_2SeO_3 repletierten Junghennen ergibt sich anhand des Aktivitätsverlaufs der Plasma-Se-GSH-Px, daß ab 0,2 mg Se/kg Futtertrockenmasse (TM) eine ausreichende Se-Versorgung gewährleistet ist. Mit diesem Ergebnis stimmt überein, daß erst ab der genannten Se-Konzentration im Futter das Wachstum der Tiere und damit deren Futteraufwand optimiert war.

Wenn aus diesen Ergebnissen Überlegungen zum Se-Bedarf unter praktischen Fütterungsbedingungen angestellt werden - sie waren nicht das Ziel dieser Arbeit - müßte mehr über die Verfügbarkeit des Se aus Futtermitteln bekannt sein. Die oben angegebenen Werte gelten nur für eine Ration, in der der Se-Gehalt zu 80 % aus Na_2SeO_3 besteht, einer Verbindung, deren gute Verfügbarkeit außer Frage steht. Dies wird aus den Ergebnissen der zur Orientierung mituntersuchten Tiere deutlich, die ein konventionelles Junghennen-Alleinfutter mit 0,23 mg Se ausschließlich pflanzlicher Provenienz/kg TM erhielten. Von den hohen Leberwerten abgesehen, lagen die spezifischen Se-GSH-Px Aktivitäten in Plasma und Hämoglobin in einem Bereich, der bei den repletierten Versuchstieren nur eine Se-Zufuhr zwischen 0,1 und 0,15 mg/kg TM

anzeigte. Bei allen Vorbehalten, die wegen der geringen Tierzahl bestehen, weisen diese Befunde auf eine verringerte Verfügbarkeit von Se aus den verwendeten pflanzlichen Futtermitteln gegenüber Se aus Na_2SeO_3 hin. Für die Praxis dürfte sich daraus eine Empfehlung für den Bedarf im Bereich von 0,3 mg Se/kg Alleinfutter ergeben. Der bisher von SCOTT (1977) für Geflügel genannte Bedarfsbereich von 0,15 - 0,2 mg Se/kg ist offensichtlich zu niedrig angesetzt.

7.0 ZUSAMMENFASSUNG

5 x 20 in Einzelhaltung aufgestellten LSL-Junghennen wurde nach 4-wöchiger Se-Depletion, mit Ausnahme der unbehandelten Kontrolle, von der 13. bis 18. Lebenswoche (LW) Se als Na_2SeO_3 in das Alleinfutter eingemischt. Geprüft wurden somit 0,04 - 0,1 - 0,15 - 0,2 - 0,25 mg Se/kg Futtertrockenmasse (TM). Als Parameter dienten Tageszunahme, Futterverzehr, Futteraufwand je kg Lebendmassezunahme und die Se-GSH-Px Aktivitäten in Plasma, Erythrozyten und Leber sowie die Gesamt-GSH-Px Aktivität in der Leber. Es wurden folgende Ergebnisse erzielt:

1. Die Tageszunahmen und der Futteraufwand waren erst ab 0,2 mg Se/kg TM optimiert. Der Futterverzehr wurde durch die Se-Zulagen nicht beeinflusst.
2. Durch die Se-Depletion waren die Aktivitäten des Selenoenzyms deutlich reduziert.
3. Die im Plasma enthaltenen Se-GSH-Px Aktivitäten (y) stiegen mit zunehmender Se-Versorgung (x) kurvilinear an. Zu Beginn der 19. LW ließ sich folgende Regressionsgleichung errechnen: $Y = - 0,03 + 1,3 x - 3,2 x^2$; $p \leq 0,05$. Hiernach wird der Maximalwert mit 0,2 mg Se/kg TM erreicht.
4. Die spezifischen Se-GSH-Px Aktivitäten in den Erythrozyten erhöhten sich mit steigenden Se-Zulagen linear ($y = 14,33 + 529,3 x$; $r = 0,95$).
5. Die Se-GSH-Px Aktivitäten in der Leber waren wegen des hohen Variationskoeffizienten zwischen den Se-Zulagegruppen nicht signifikant voneinander unterschieden. Dagegen erhöhte sich der relative Anteil der Se-GSH-Px an der Gesamt GSH-Px

in Abhängigkeit von der Se-Zufuhr und erreichte bei 0,2 mg Se/kg TM einen oberen Wert von 61 %.

6. Unter den Bedingungen des Versuchs wird somit eine optimale Se-Versorgung ab 0,2 mg Se/kg TM erreicht. Es wurde darauf hingewiesen, daß dieser Wert nur für eine Ration gilt, bei der der Se-Anteil zu 80 % aus Na_2SeO_3 besteht.
7. 5 weitere Junghennen in Einzelhaltung erhielten zur selben Zeit zwischen der 9. und 18. LW ein konventionelles Alleinfutter mit einem Gehalt von 0,23 mg Se ausschließlich pflanzlicher Provenienz/kg TM. Die spezifischen Se-GSH-Px Aktivitäten in Plasma und Erythrozyten lagen in einem Bereich, der im obigen Versuch für eine Se-Zufuhr zwischen 0,1 bis 0,15 mg Se/kg TM charakteristisch war. Dieser Befund weist auf eine im Gegensatz zu Se aus Na_2SeO_3 herabgesetzte Verfügbarkeit des Se aus pflanzlichen Futtermitteln hin. Für praktische Verhältnisse dürfte deshalb ein Bedarf im Bereich von 0,3 mg/kg Alleinfutter anzunehmen sein.

--

Zur Erweiterung der Kenntnisse über die Se-Gehalte von Futtermitteln, die im Geflügelmischfutter Verwendung finden, wurden 41 Einzelfuttermittel, die 1982 auf dem deutschen Markt angeboten wurden, auf den Se-Gehalt analysiert. Die Ergebnisse sind tabellarisch aufgelistet worden.

7.1 SUMMARY

After having been fed a selenium (Se) - deficient diet for 4 weeks, 5 x 20 LSL hybrid young hens, arranged in a single - caged management, got with the exception of the control group additional Se as Na_2SeO_3 from the 13th up to the 18th week of life. Thus amounts of 0,04 - 0,1 - 0,15 - 0,2 and 0,25 mg Se/kg dry mass (DM) were investigated. Measurements were performed of the following: daily increase in weight, feed - consumption, amount of feed per kg increased liveweight (mass), and the selenium - dependent glutathione peroxidase activity (Se-GSH-Px) in plasma, erythrocytes and liver as well as the total GSH-Px activity in liver. The following results were obtained:

1. The daily increases in weight and the amount of feed became optimal only beyond 0,2 mg Se/kg DM. Se-supplementation did not influence feed-consumption.
2. The activities of the selenoenzyme were obviously reduced by the Se-deficiency.
3. The Se-GSH-Px activity in plasma (y) increased curvilinearly with the increasing dietary Se concentration (x). The following regressive equation was calculated:
$$y = - 0,03 + 1,3 x - 3,2 x^2; p < 0,05.$$
According to this the maximum is achieved at 0,2 mg Se/kg TM.
4. In the erythrocytes the specific Se-GSH-Px activities showed a linear relationship with increasing dosage of Se ($y = 14,33 + 529,3 x; r = 0,95$).

5. Due to the high variation coefficients of the Se-GSH-Px activities in the liver, the differences between the experimental groups were not significant. The relative part of Se-GSH-Px activity in the total GSH-Px activity, however, became higher in dependence on the intake of Se. At 0,2 mg Se/kg DM it achieved a top level of 61 %.
6. According to the conditions of this experiment, an optimal supply of Se is gained at a concentration beyond 0,2 mg Se/kg DM. It was pointed out that this test result is valid only for a diet in which 80 % of the actual selenium part consists of Na_2SeO_3 .
7. Further on, 5 young hens were fed nothing but a conventional complete feed with a Se concentration of 0,23 mg/kg DM between the 9th and 18th week of life. The specific Se-GSH-Px activities in plasma and erythrocytes corresponded to those which were characteristic for the experimental groups with a Se - supplementation from 0,1 up to 0,15 mg/kg DM. This finding shows a reduced availability of plant Se compared to Se from Na_2SeO_3 . Under practical conditions a requirement of 0,3 mg Se/kg DM can be considered as a recommendable dose.

To extend the knowledge of Se concentrations in feedstuff being used in poultry mixed feed, 41 individual feedstuffs, offered on the German market in 1982, were analysed in order to determine their Se concentrations. The results are tabulated.

8.0 LITERATURVERZEICHNIS ^x

ALLEN, W.M. (1975):

Selenium E deficiency in animals fed stored grains.
Vet. Rec. 97, 135

ANDREWS, E.D., W.J. HARTLEY und A.B. GRANT (1968):

Selenium-responsive diseases of animals in New Zealand.
NZ. Vet. J. 16, 3 - 17

ANSARI, M.S. und W.M. BRITTON (1974):

Effect of dietary selenium and ²⁰³Hg metabolism in chicks.
Poult. Sci. 53, 1134 - 1137

AWASTHI, Y.C., E. BEUTLER und J. SRIVASTAVA (1975):

Purification and properties of human erythrocyte
glutathion peroxidase.
J. Biol. Chem. 250, 5144 - 5149

BAXTER, C.S. (1975):

A case of muscular dystrophy.
Vet. Rec. 97, 172

BERSCHNEIDER, F., M. HESS, K. NEUFFER und S. WILLER (1977):

Untersuchungen über die Verträglichkeit und Toxizität
von Luzernegrünmehl - Pellets nach Selendüngung.
Arch. Tierernähr. 27, 737 - 744

^x Die im vorliegenden Literaturverzeichnis aufgeführten Titel-
abkürzungen von Zeitschriften erfolgten gemäß:

1. List of Journals indexed in Index Medicus 1981.
National Library of Medicine, Washington
2. Serial Sources for the Biosis Data Base. Vol. 1979.
Bio Sciences Information Service (BIOSIS),
Philadelphia

BRADFORD, M. (1976):

The rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein - dye binding.

Anal. Biochem. 72, 248 - 254

BROWN, R.H. (1982):

Sulfur nutrition affects selenium absorption in animals.
Feedstuffs 54, 32, 23

BUNK, M.J. und G.F. COMBS jr. (1980):

Effect of selenium on appetite in the selenium deficient chick.

J. Nutr. 110, 743 - 749

BURK, R.F. (1978):

Selenium in nutrition.

World Rev. Nutr. Diet. 30, 88 - 106

BURK, R.F., K. NISHIKI, R.A. LAWRENCE und J. CHANCE (1978):

Peroxide removal by selenium - dependent and selenium - independent glutathione peroxidases in hemoglobin - free perfused rat liver.

J. Biol. Chem. 253, 43 - 46

CANTOR, A.H. und L.M. SCOTT (1974):

The effect of selenium in the hen's diet and egg production, hatchability, performance of progeny, and selenium concentration in eggs.

Poult. Sci. 53, 1870 - 1880

CANTOR, A.H., M.L. LANGEVIN, T. NOGOUCHI und L.M. SCOTT (1975):

Efficacy of selenium in selenium compounds and feedstuffs for prevention of pancreatic fibrosis in chicks.

J. Nutr. 105, 106 - 111

CARY, E.E. und W.H. ALLAWAY (1973):

Selenium content of field crops grown on selenite - treated soils.

Agron. J. 65, 922 - 925

CHOW, C.K., K. REDDY und A.C. TAPPEL (1973):

Effect of dietary vitamin E on the activities of the glutathione peroxidase system in rat tissues.

J. Nutr. 103, 618 - 624

COMBS jr., G.F. (1981):

Metabolism and nutrition. Influences of dietary vitamin E and selenium on the oxidant defense system of the chick.

Poult. Sci. 60, 2098 - 2105

DIPLOCK, A.T. (1974):

The nutritional and metabolic roles of selenium and vitamin E.

Proc. Nutr. Soc. 33, 315 - 322

DLG - FUTTERWERTTABELLE (1973):

Mineralstoffgehalte in Futtermitteln.

DLG - Verlag, Frankfurt (Main)

EWAN, R.C. (1976):

Effect of selenium on rat growth, growth hormone and diet utilization.

J. Nutr. 106, 702 - 709

FLOHÉ, L. (1971):

Die Glutathionperoxidase: Enzymologie und biologische Aspekte.

Klin. Wochenschr. 49, 669 - 683

FLOHÉ, L.E. SCHAICH, W. VOELTER und A. WENDEL (1971):

Glutathionperoxidase. III. Spektrale Charakteristika
und Versuche zum Reaktionsmechanismus.

Hoppe Seylers Z. Physiol. Chem. 352, 170 - 180

FLOHÉ, L., W. GÜNZLER und H.H. SCHOCK (1973):

Glutathione peroxidase: a selenoenzyme.

FEBS Lett. 32, 132 - 134

FLOHÉ, L., W. GÜNZLER und G. LOSCHEN (1979):

The glutathione peroxidase reaction: a key to understand
the selenium requirement of mammals.

In: Trace metals in health and disease.

Hrsg. von N. Kharasch, Raven Press, New York, S. 263 - 286

FORSTROM, J.W., J.J. ZAKOWSKI und A.L. TAPPEL (1978):

Identification of the catalytic site of rat liver
glutathione peroxidase as selenocysteine.

Biochemistry 17, 2639 - 2644

FRANKE, K.W. (1934):

A new toxicant occurring naturally in certain samples
of foodstuffs.

J. Nutr. 8, 597 - 608

FROST, D.D. (1975):

Is selenium depletion the answer to the "arsenic cancer"
mystery?

Feedstuffs 47, 14, 20 - 23

GABRIELSEN, B.O und J. OPSTVEDT (1980, a):

A biological assay for the determination of availability
of selenium for restoring blood plasma glutathion
peroxidase activity in selenium - depleted chicks.

J. Nutr. 110, 1089 - 1095

GABRIELSEN, B.O. und J. OPSTVEDT (1980, b):

Availability of selenium in fish meal in comparison with soybean meal, corn gluten meal, and selenomethionine relative to selenium in sodiumselenite for restoring glutathione peroxidase in selenium - depleted chicks.

J. Nutr. 110, 1096 - 1100

GANTHER, H.E. und H.S. HSIEH (1974):

Mechanism for the conversion of selenite to selenides in mammalian tissues.

In: Trace element metabolism in animals.

Hrsg. von W.G. Hoekstra u.a., Univ. Park Press, Baltimore, S. 339 - 352

GISSEL - NIELSEN, G. (1946):

Selenium in soils and plants.

In: Proceedings of the symposium on selenium - tellurium in the environment.

Hrsg. von Industrial Health Foundation, Pittsburg, S. 10 - 25

GODWIN, K.O., R.E. KÜCHEL und R.A. BUCKLEY (1970):

The effect of selenium on infertility in ewes grazing improved pastures.

Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb. 10, 672 - 678

GRIFFIN, A.C. (1979):

Role of selenium in the chemoprevention of cancer.

Adv. Cancer Res. 29, 419 - 443

GÜNZLER, W., H. KREMERS und L. FLOHÉ (1974):

An improved coupled test procedure for glutathione peroxidase (EC 1.11.1.9) in blood.

Z. klin. Chem. klin. Biochem. 12, 444 - 448

HÄNI, H., M. VAN DEVELDE und E. SCHOLL (1974):

Enzootisches Auftreten von Maulbeerherzkrankheit
beim Schwein.

Schweiz. Arch. Tierheilkd. 116, 295 - 301

HAFEMANN, D.G., R.A. SUNDE und W.G. HOEKSTRA (1974):

Effect of dietary selenium on erythrocyte and liver
glutathione peroxidase in the rat.

J. Nutr. 104, 580 - 587

HAMBERG, M., J. SVENSSON, T. WAKABAYASHI und B. SAMUELSSON
(1974):

Isolation and structure of two prostaglandin endoperoxides
that cause platelet aggregation.

Proc. Nat. Acad. Sci. USA 71, 345 - 349

HARTMANIS, M. (1980):

A new selenoprotein from clostridium kluyveri that
copurifies with thiolase.

Fed. Proc. 39, 1772

HENG-BIN HAN, G. KAISER und G. TÖLG (1981):

Decomposition of biological materials, rocks, and soils
in pure oxygen under dynamic conditions for the
determination of selenium at trace levels.

Analytica Chim. Acta 128, 9 - 21

HILL, C.H. (1974):

Reversal of selenium toxicity in chicks by mercury,
copper, and cadmium.

J. Nutr. 104, 593 - 598

HÖFER, T. (1981):

Untersuchungen zum Stoffwechsel von Selen.

Berlin, Freie Univ., Fachber. Biologie, Diss.

HOEKSTRA, W.G. (1974):

Biochemical role of selenium.

In: Trace element metabolism in animals.

Hrsg. von W.G. Hoekstra u.a., Univ. Park Press,
Baltimore, S. 61 - 67

HOEKSTRA, W.G. (1975):

Biochemical function of selenium and its relation
to Vitamin E.

Fed. Proc. Fed. Amer. Soc. Exp. Biol. 34, 2083 - 2089

JOHNSON, C.M., C.J. ASHER und T.C. BROYER (1967):

Distribution of selenium in plants.

In: Selenium in biomedicine.

Hrsg. von O.H. Muth, Avi Publ. Co., Westport,
Connecticut, S. 57 - 75

KNAPP, G., S.E. RAPTIS, G. KAISER, G. TÖLG, P. SCHRAMMEL
und B. SCHREIBER (1981):

A partially mechanized system for the combustion of
organic samples in a stream of oxygen with quantitative
recovery of the trace elements.

Fresenius Anal. Chem. 308, 97 - 103

KOLB, E., H. GÜRTLER, H.-A. KETZ, L. SCHRÖDER und H. SEIDEL
(1974):

Lehrbuch der Physiologie der Haustiere.

Hrsg. von E. Kolb, 3., überarb. Aufl., Gustav Fischer
Verlag, Stuttgart, S. 439

LADENSTEIN, R. und A. WENDEL (1976):

Crystallographic data of the selenoenzyme glutathione
peroxidase.

J. Mol. Biol. 104, 877 - 882

LADENSTEIN, R., O. EPP, K. BARTELS, A. JONES, R. HUBER
und A. WENDEL (1979):

Structure analysis and molecular model of the
selenoenzyme glutathione peroxidase at 2.8 Å resolution.
J. Mol. Biol. 134, 199 - 218

LAKIN, H.W. und D.F. DAVIDSON (1967):

The relation of the geochemistry of selenium to its
occurrence in soils.

In: Selenium in biomedicine.

Hrsg. von O.H. Muth, Avi Publ. Co., Westport,
Connecticut, S. 27 - 56

LAWRENCE, R.A. und R.F. BURK (1978):

Species, tissue and subcellular distribution of non
selenium dependent glutathione peroxidase activity.

J. Nutr. 108, 211 - 215

LINDHOLM, A., H.E. JOHANSSON und P. KJAERGAARD (1974):

Acute rhabdomyolysis ("tying-up") in standardbred horses.

Acta Vet. Scand. 15, 325 - 339

LITTLE, C. und F.I. O'BRIAN (1968):

An intracellular glutathione peroxidase with a lipid
peroxide substrate.

Biochem. Biophys. Res. Comm. 31, 145 - 150

LITTLE, C. (1972):

Steroid hydroperoxides as substrates for glutathione
peroxidase.

Biochim. Biophys. Acta 284, 375 - 381

MATTSSON, A. (1982):

Selenium in animal husbandry in Scandinavia.

Feedstuffs 54, 9, 21 - 23

McMURRAY, C.H. (1980):

Nutritional supplies, requirements and effects of deficiencies of vitamin E and selenium.

In: Proceedings of the Roche symposium, London,
S. 23 - 37

MEYER, A., C.H. HOFER, G. TÖLG, S. RAPTIS und G. KNAPP (1979):

Elementquerstörungen bei der spurenanalytischen Selen-Bestimmung nach dem Hydrid-AAS-Verfahren.

Fresenius Z. Anal. Chem. 296, 337 - 344

MILLS, G.C. (1957):

Hemoglobin catabolism.

I. Glutathione peroxidase, an erythrocyte enzyme which protects hemoglobin from oxidative breakdown.

J. Biol. Chem. 229, 189 - 197

MILLS, G.C. (1959):

The purification and properties of glutathione peroxidase of erythrocytes.

J. Biol. Chem. 234, 502 - 506

MORRIS, V.C. und O.A. LEVANDER (1970):

Selenium content of foods.

J. Nutr. 100, 1383 - 1388

MOXON, A.L. und M. RHIAN (1943):

Selenium poisoning.

Physiol. Rev. 23, 305 - 337

MUDD, A.J. und J.L. MACKIE (1973):

Influence of vitamin E and selenium on ewe prolificacy.

Vet. Rec. 93, 197 - 199

NAKAMURA, W., S. HOSODA und K. HAYASHI (1974):

Purification and properties of rat liver glutathione peroxidase.

Biochim. Biophys. Acta 358, 251 - 261

NEATHERY, M.W. und W.J. MILLER (1977):

Tolerance levels, toxicity of essential trace elements for livestock and poultry.

Feedstuffs 49, 38, 22 - 27

NIGAM, S.N. und W.B. McCONNEL (1976):

Metabolism of $\text{Na}_2^{75}\text{SeO}_4$ in astragalus bisulcatus, lima bean and wheat: a comparative study.

J. exp. Botany 27, 565 - 571

NOGUCHI, T., A.H. CANTOR und M.L. SCOTT (1973):

Mode of action of selenium and vitamin E in prevention of exudative diathesis in chicks.

J. Nutr. 103, 1502 - 1511

OELSCHLÄGER, W. und K.H. MENKE (1969):

Über Selengehalte pflanzlicher, tierischer und anderer Stoffe.

Z. Ernährungswiss. 9, 208 - 215

OH, S.H., H.E. GANTHER und W.G. HOEKSTRA (1974):

Selenium as a component of glutathione peroxidase isolated from ovine erythrocytes.

Biochemistry 13, 1825 - 1829

OLSON, O.E., E.J. NOVACEK, E.J. WHITEHEAD und J.S. PALMER (1970):

Investigations on selenium in wheat.

Phytochemistry 9, 1181 - 1188

OMAYE, S.T. und A.L. TAPPEL (1974):

Effect of dietary selenium on glutathione peroxidase in the chick.

J. Nutr. 104, 747 - 753

ORT, J.F. und J.D. LATSHAW (1978):

Toxic level of sodium selenite in the diet of laying chickens.

J. Nutr. 108, 1114 - 1120

PAGLIA, D.E. und W.N. VALENTINE (1967):

Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase.

J. Lab. Clin. Med. 70, 158 - 169

PAINTER, E.P. (1941):

The chemistry and toxicity of selenium compounds, with special reference to the selenium problem.

Chem. Rev. 28, 179 - 213

PATTERSON, E.L., R. MILSTREY und E.L.R. STOSTAD (1957):

Effect of selenium preventing exudative diathesis in chicks.

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95, 617 - 620

POTTER, S. und G. MATRONE (1974):

Effect of selenite on the toxicity of dietary methyl mercury and mercuric chloride in the rat.

J. Nutr. 104, 638 - 647

REID, R.C. und D.J. HORVATH (1980):

Soil chemistry and mineral problems in farm livestock. A review.

Anim. Feed Sci. Technol. 5, 95 - 167

RICHTERICH, R. und P. COLOMBO (1978):

Hämoglobin als Methämoglobincyanid.

In: Klinische Chemie. Karger, Basel, S. 437

RICKABY, C.D. (1981):

The selenium requirement of ruminants.

In: Recent advances in animal nutrition.

Hrsg. von W. Haresign, Butterworths, London, S. 121 - 128

ROSENFELD, I. und O.A. BEATH (1964):

Selenium: geobotany, biochemistry, toxicity and nutrition.

Academic Press, New York

ROTRUCK, J.T., A.L. POPE, H.E. GANTHER, A.B. SWANSON, D.G. HAFEMANN
und W.G. HOEKSTRA (1973):

Selenium: Biochemical role as a component of glutathione
peroxidase.

Science 179, 588 - 590

SANDHOLM, M (1980):

Biological and clinical aspects of selenium.

In: Metabolic disorders in farm animals.

Hrsg. von D. Giesecke u.a., Institut für Physiologie,
vet. med. Fakultät der Universität München, S. 247 - 252

SCHÄFER, K., K. MÄNNER und K. BRONSCH (1982):

Einfluß von Selenzulagen auf die Glutathion-Peroxidase
Aktivität in Erythrozyten, Plasma und Leber bei Jung-
und Legehennen.

Zentralbl. Veterinärmed. (A) 29, 271 - 278

SCHÄFER, K. und D. BEHNE (1983):

Selenbestimmung in Futtermitteln und tierischen Geweben
mit dem AAS-Hybrid System nach Sauerstoffverbrennung.
Vergleich mit der Neutronenaktivierungsanalyse.

(im Druck)

SCHLOTKE, B. (1974):

Muskeldystrophie bei Fohlen.

Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 87, 84 - 86

SCHLOTKE, B. (1975):

Die Maulbeerherzkrankheit oder diätetische
Mikroangiopathie.

Tierärztl. Praxis 3, 303 - 308

SCHWARZ, K., I.G. BIERI, G.M. BRIGGS und M.C. SCOTT (1957, a):

Prevention of exudative diathesis in chicks by factor 3
and selenium.

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95, 621 - 625

SCHWARZ, K. und C.M. FOLTZ (1957, b):

Selenium as an integral part of factor 3 against dietary
necrotic liver degeneration.

J. Am. Chem. Soc. 79, 3292 - 3293

SCHWARZ, K. (1964):

Selenium and tocopherol: What role in animal disease?

Mod. Vet. Pract. 45, 59 - 63

SCOTT, M.L. und J.N. THOMPSON (1971):

Selenium content of feedstuffs and effects of dietary
selenium levels upon tissue selenium in chicks and poults.

Poult. Sci. 50, 1742 - 1748

SCOTT, M.L. (1973):

The selenium dilemma.

J. Nutr. 103, 803 - 810

SCOTT, M.L. (1977):

Nutritional and biochemical aspects of selenium in poultry.

Feedstuffs 49, 22, 19 - 20

SHAMBERGER, R.J. (1974):

Antioxidants and cancer.

In: Trace element metabolism in animals.

Hrsg. von W.G. Hoekstra u.a., Univ. Park Press,
Baltimore, 593 - 597

SIES, H. und K.-H. SUMMER (1975):

Hydroperoxide-metabolizing systems in rat liver.

Eur. J. Biochem. 57, 503 - 512

SPALLHOLZ, J.E., J.L. MARTIN, M.L. GERLACH und
R.H. HEINZERLING (1973):

Immunologic response of mice fed diets supplemented
with selenite selenium.

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 143, 685 - 689

SPALLHOLZ, J.E., J.L. MARTIN, M.L. GERLACH und
R.H. HEINZERLING (1974):

Effects of selenicals on the primary immune response
in mice.

In: Trace element metabolism in animals.

Hrsg. von W.G. Hoekstra u.a., Univ. Park Press,
Baltimore, S. 567 - 590

STADTMAN, T.C. (1974):

Selenium biochemistry.

Science 183, 915 - 922

STADTMAN, T.C. (1980):

Selenium-dependent enzymes.

Annu. Rev. Biochem. 49, 93 - 110

SUNDE, R.A., H.E. GANTHER und W.G. HOEKSTRA (1978):

A comparison of ovine liver and erythrocyte glutathione.

Fed. Proc. 37, 757

SUNDE, R.A., G.E. GUTZKE und W.G. HOEKSTRA (1979):

Effect of dietary methionine on the biopotency of selenium supplied as seleno-methionine versus selenite in rats.

Fed. Proc. 38, 281

TAPPEL, A.L. (1974):

Selenium-glutathione peroxidase and vitamin E.

Am. J. Clin. Nutr. 27, 960 - 965

THOMPSON, J.N. und M.L. SCOTT (1969):

Role of selenium in the nutrition of the chick.

J. Nutr. 97, 335 - 342

THOMPSON, J.N. und M.L. SCOTT (1970):

Impaired lipid and vitamin E absorption related to atrophy of the pancreas in selenium - deficient chicks.

J. Nutr. 100, 797 - 809

TRAPP, A.L., K.K. KEAHEY, D.L. WHITENACK und C.K. WHITEHAIR (1970):

Vitamin E selenium deficiency in swine: Differential diagnosis and nature of field problem.

J. Americ. Vet. Med. Assoc. 157, 289 - 300

UNDERWOOD, E.J. (1971):

Trace elements in human and animal nutrition.

3. Aufl., Academic Press, New York und London

WAGNER, R. und J.R. ANDREESSEN (1979):

Selenium requirement for active xanthine dehydrogenase from clostridium acidurici and clostridium cylindrosporum.

Arch. Microbiol. 121, 255 - 260

WEBER, E. (1980):

Grundriß der biologischen Statistik. Anwendungen der mathematischen Statistik in Forschung, Lehre und Praxis. 8. überarb. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Jena

WENDEL, A., B. KERNER und K. GRAUPE (1978):

The selenium moiety of glutathione peroxidase.

In: Functions of glutathione in liver and kidney.

Hrsg. von H. Sies und A. Wendel, Springer Verlag, Berlin, S. 107 - 113

WENDEL, A. (1981):

Glutathione peroxidase.

In: Methods of enzymology. Vol. 77, Academic Press, New York, S. 325 - 333

WHITE, C.L. und M. SOMERS (1977):

Sulphur - selenium studies in sheep.

1. The effects of varying dietary sulphate and selenomethionine on sulphur, nitrogen and selenium metabolism in sheep.

Aust. J. Biol. Sci. 30, 47 - 56

WIESNER, E., F. BERSCHNEIDER und K. NEUFFER und M. MENZEL (1974):

Selenwerte in Futtermitteln.

Arch. Tierernähr. 24, 601 - 610

WIESNER, E., F. BERSCHNEIDER, K. NEUFFER und S. WILLER (1979):

Die Wirkung einer Selenergänzung des Futters landwirtschaftlicher Nutztiere.

Monatsh. Veterinärmed. 37, 401 - 404

WIESNER, E., F. BERSCHNEIDER, K. NEUFFER und Christa LUDEWIG (1982):

Selenwerte in Futtermitteln.

Arch. Tierernähr. 32, 685 - 692

WILBER, CH. (1980):

Toxicology of selenium: A review.

Clin. Toxicol. 17, 171 - 230

Herrn Professor Dr. K. Bronsch danke ich herzlich für die Überlassung des Themas sowie für die fachliche Beratung und Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Dr. K. Schäfer gilt mein besonderer Dank für die wissenschaftliche Betreuung und die ständige Gesprächsbereitschaft.

Herrn Dr. K. Männer danke ich für die fachliche und technische Hilfe bei der Versuchsdurchführung.

Gleichzeitig bedanke ich mich bei den Mitarbeitern des Institutes, insbesondere bei Frau Eisold, Frau Grosser, Frau Albrecht und Frau Antonelli, die durch ihre freundliche Hilfsbereitschaft meine Arbeit wesentlich unterstützt haben.

LEBENS LAUF

Am 29. Juni 1951 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Otmar Wollgien und seiner Ehefrau Liesel, geb. Steinkamp, in Eielstädt/Niedersachsen geboren.

Von 1958 - 1962 besuchte ich die Volksschule und von 1962 - 1967 die Realschule in Pr. Oldendorf, Kreis Minden - Lübbecke. 1967 wechselte ich zum Wittekind - Gymnasium nach Lübbecke/Westfalen, wo ich 1970 die Reifeprüfung ablegte. Ab 1970 studierte ich an der Westfälischen - Wilhelms - Universität in Münster Germanistik, Anglistik und Pädagogik. 1974 bestand ich dort das 1. Staatsexamen für das Lehramt an Realschulen.

Von 1974 - 1976 erfolgte meine Referendarausbildung mit anschließendem 2. Staatsexamen für das Lehramt in Berlin - Wilmersdorf.

Im Sommersemester 1974 begann ich an der Freien Universität Berlin mit dem Studium der Veterinärmedizin, das im Juni 1981 mit der Tierärztlichen Prüfung endete. Am 12. Juni 1981 wurde mir die Approbation als Tierärztin erteilt.

